COUNTWAY LIBRARY
HC 4Q51 M

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

CONGRÈS FRANÇAIS

DE MÉDECINE

DIXIÈME SESSION — GENÈVE 1908

CONGRÈS FRANÇAIS

DE

MÉDECINE

DIXIÈME SESSION

GENÈVE 1908

Président : M. le Professeur D'ESPINE

RAPPORTS

Les formes cliniques de l'artério-sclérose :
MM. Huchard et Jaquet.

La pathogénie des états neurasthéniques :
MM. Dubois et Lépine.

Le traitement de la lithiase biliaire :
MM. Gilbert, Carnot, Jomier. — M. Mongour.

GENÈVE
LIBRAIRIE KÜNDIG
LIBRAIRE DE L'INSTITUT
11, Corraterie 11.

1908

BOSTON MEDICAL
JUL 16 1914
LIBRARY

GENÈVE
IMPRIMERIE ALBERT KÜNDIG

CATALOGUED
JUL 16 1914
J F B.

CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

RAPPORTS

FORMES CLINIQUES
DE
L'ARTÉRIO-SCLÉROSE

PAR
H. HUCHARD

I. Aperçu historique de l'artério-sclérose.
(Opinions contradictoires.)

1.— On peut dire que, depuis plus de 30 ans, la question de l'artério-sclérose, toujours discutée et jamais complètement résolue, reste à l'ordre du jour. Depuis plusieurs années surtout, sous une forme ou une autre, elle ne cesse d'être proposée dans les divers Congrès, comme objet d'étude ou de discussion. Ainsi, à cinq reprises différentes, j'ai eu l'honneur d'être choisi comme rapporteur de sujets relatifs à l'artério-sclérose: au Congrès français de médecine interne de Lille en 1899 sur les myocardites chroniques ; au Congrès international de médecine de Lisbonne en 1906 sur la pathogénie de l'hypertension artérielle et ses dangers ; l'an dernier en 1907, au Congrès international de physiothérapie de Rome sur le rôle de l'intoxication dans l'artério-sclérose ; cette année, au Congrès français de médecine interne de Genève (1908) sur les formes cliniques de l'artério-sclérose et de l'artério-sclérose du cœur toujours associée à celle du rein; enfin l'an prochain en 1909 au Congrès international de Buda-Pesth sur l'artério-sclérose en général.

Entre temps, dans d'autres publications ou réunions scientifiques j'étais amené à faire diverses communications ayant toujours rapport aux mêmes questions : Leçons sur l'artério-sclérose (*France médicale,* 1885) ; nature et traitement curatif de l'angine de poitrine vraie (*Congrès de Grenoble,* 1885); plus de seize communications sur l'artério-sclérose du cœur au double point de vue anatomique et clinique à la *Société médicale des hôpitaux* (1887-1892) ; les cardiopathies artérielles et leur curabilité (*Congrès de Nancy,* 1886) ; l'artério-sclérose subaiguë et ses rapports avec les spasmes vasculaires (*Congrès de Toulouse,* 1887) ; les cardiopathies valvulaires et les cardiopathies artérielles, parallèle clinique ; aortite et tuberculose (*Journal des praticiens,* 1887 et 1888); épistaxis graves et

répétées comme première manifestation d'une néphro-sclérose (*Soc. méd. des hôp.*, 1888) ; la tension artérielle dans les maladies (*Semaine médicale*, 1888 et *Congrès de Limoges*, 1890) ; conséquences de l'hypertension artérielle (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1888) ; la dyspnée toxique dans les cardiopathies artérielles (*Soc. de thérap.*, 1889) : dyspnée et délire toxiques d'origine alimentaire dans les cardiopathies artérielles (*Journal des praticiens*, 1889) ; aortisme héréditaire (*Soc. de thérapeutique*, 1890) ; les causes de l'artério-sclérose (*Congrès de Marseille*, 1891) ; l'insuffisance aortique artérielle (*Semaine médicale*, 1891) ; le pouls lent permanent avec attaques épileptiformes (*Soc. de thérap.*, 1891) ; œdème aigu du poumon dans les affections de l'aorte ; artério-sclérose de la pointe du cœur (*Soc. méd. des hôpit.*, 1890-1891) ; artério-sclérose à type myo-valvulaire (*Arch. de médecine*, 1892) ; le rétrécissement mitral des artério-scléreux (*Congrès de médecine interne de Lyon*, 1894) ; une forme de cardio-sclérose avec arythmie et tachy-arythmie (*Congrès international de médecine de Paris*, 1900).

Dès 1870, dans notre étude avec Desnos sur la myocardite varioleuse, une mention très importante avait été accordée à l'altération des vaisseaux coronaires comme cause prochaine de la dégénérescence du myocarde : « Dans un muscle — disions-nous alors — dans le myocarde enflammé, il faut considérer deux choses : d'une part, l'inflammation du muscle avec tous ses caractères de prolifération, de multiplication de ses éléments ; d'autre part, l'inflammation des artérioles du muscle et consécutivement le rétrécissement de leur calibre, l'oblitération de leur lumière favorisant d'une façon plus rapide encore l'anémie de l'organe, sa dénutrition et la dégénération de ses fibres ainsi que des produits inflammatoires. » Dans d'autres travaux, déjà bien anciens de date, je me suis efforcé de faire prévaloir les mêmes idées, et je me borne à signaler : certaines formes de néphrite latente en 1874 ; l'angine de poitrine et les synergies morbides du pneumogastrique en 1879 ; les angines de poitrine en 1883[1]. En mentionnant encore mon Traité des maladies du cœur et de l'aorte, de date beaucoup plus récente (1889, 1893, 1899-1905) où dans la dernière édition un volume tout entier (564 pages) est consacré à l'étude de la tension artérielle dans les maladies, de l'artério-sclérose et des diverses cardiopathies artérielles, et tout en passant sous silence d'autres travaux nombreux accomplis par mes élèves et par moi-même depuis 1883 jusqu'à cette année, je rappelle toutes ces recherches anciennes, non pas pour défendre un patrimoine scientifique qui n'a pu être contesté, mais pour montrer la constance dans le labeur et dans l'effort. Dès le début de ces longues et patientes études, dès l'année 1870

[1] Huchard (en collaboration avec L. Desnos : la myocardite varioleuse (*Union médicale*, 1870-1871). Huchard. Considérations sur certaines formes de néphrite latente (*Union médicale*, 1874) ; Angine de poitrine etc. (*Soc. médico-pratique*, 1879) ; Les angines de poitrine (*Revue de médecine*, 1883).

au sujet des myocardites aiguës, j'ai pensé — parce que je l'avais nettement constaté — que la lésion artérielle commande la lésion parenchymateuse et interstitielle de l'organe. Cette notion transportée plus tard dans le domaine des myocardites chroniques — auxquelles convient le plus souvent le nom de cardio-sclérose — m'a encore confirmé dans la même opinion qui, malgré de nombreuses dénégations, reste ce qu'elle était, il y a près de quarante ans.

La question de l'artério-sclérose avait été abordée dès 1852 et 1853 par Johnson et Wilks, surtout par Gull et Sutton en 1872. Un an auparavant, Lancereaux proposait de substituer au nom de néphrite interstitielle celui de néphrite *artérielle* et il écrivait cette phrase résumant toute une théorie : « Il n'existe pas à vrai dire, de maladie des reins, et l'altération de ces organes est l'expression anatomique d'une maladie plus générale. » Dès 1867, à l'article *artérite* du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, il avait indiqué les lésions viscérales liées à l'inflammation et au rétrécissement des artères, en particulier la néphrite atrophique et le ramollissement cérébral. Au Congrès de Nantes en 1875, il exposait l'histoire d'une néphrite par athérome artériel et par étroitesse congénitale des artères, toutes questions étudiées à nouveau dans ses leçons de clinique médicale (1879-1893). Enfin deux thèses de Paris, celle de Hénouille (1877) et celle de Pineau (1884) étudiaient encore les rapports de l'athérome ou de l'artério-sclérose avec la néphrite interstitielle.

Le nombre, l'importance apparente des dénégations, des opinions divergentes, montrent l'intérêt qui s'attache de plus en plus à cette question traitée d'autre part par divers auteurs, et je n'ai besoin, pour l'instant, que de rappeler : une ancienne thèse de Renoult qui, malgré ses longueurs, présente quelques détails intéressants sur « le rôle du système vasculaire dans la nutrition en général et dans celle du muscle et du cœur en particulier » (*Thèse de Strasbourg,* 1869) ; les divers travaux d'Hippolyte Martin (1881-1882) et la thèse de Duplaix en 1883, sur la sclérose ; les études cliniques sur le même sujet, par Edgren (de Stockholm) que j'eus l'honneur de voir à ce sujet dans mon service de Necker en 1898 ; même année, la communication de Thoma (de Magdebourg) au Congrès de Dusseldorf, sur les maladies des parois vasculaires ; le travail de K. Dehio (de Dorpat) sur la myofibrose du cœur en 1900 ; en 1901, le livre de Basch (maladies du cœur dans l'artério-sclérose) ; l'étude sur les maladies des vaisseaux, par von Schrötter dans le traité de Nothnagel en 1901 ; une monographie de Jores sur le développement et la nature de l'artério-sclérose en 1903 ; le rapport très consciencieux de Bosc et Vedel (de Montpellier), sur la tension artérielle, au Congrès de médecine interne de Paris, en 1904 ; même année, les recherches de Keigi Sawada (de Niigata, Japon) sur les mensurations de la tension artérielle dans l'artério-sclérose ; le rapport très documenté de Rohmer (de Nancy), sur l'artério-

sclérose oculaire au Congrès de la Société française d'ophtalmologie en 1906 ; les discussions importantes sur les anomalies de la pression artérielle et leur traitement à la session de British medical Association à Edimbourg en 1898, ainsi que celles qui ont lieu en ce moment même (26 juillet 1908) au Congrès de Sheffield en Angleterre ; les deux rapports de Romberg et Marchand, sur l'artério-sclérose au 21e Congrès allemand de médecine interne, à Leipzig en 1904 ; enfin, les deux rapports de Devoto et Riva, sur le même sujet, au Congrès de la Société italienne de médecine interne, à Rome en 1906 [1].

La même question reste encore à l'ordre du jour dans diverses sociétés savantes : à la Société médicale des hôpitaux de Paris où l'on s'occupe beaucoup en ce moment de l'athérome expérimental, à l'Académie de médecine où après avoir insisté sur la médication hypotensive que j'avais d'abord étudiée en 1901 à l'Académie de médecine de Belgique, puis deux ans plus tard à l'Académie de médecine de Paris, j'ai traité (1907) la question de la *présclérose* que j'avais abordée dès 1889, et où dernièrement encore (15 juillet 1908) après une communication de Lancereaux sur le même sujet, je cherchais à pénétrer les causes, la nature, le traitement de cette maladie dont on ne peut plus contester ni la fréquence ni l'importance.

II. — La nature de la maladie ?... Rien de plus obscur et de plus controversé à l'heure actuelle, et il semblerait que la multiplicité des recherches n'a réussi qu'à compliquer la question et à jeter partout l'incertitude. Et cependant, on pouvait croire inattaquables les conclusions suivantes que j'émettais en 1887 : « La filiation des accidents aboutissant à l'artério-sclérose peut être ainsi résumée : le premier anneau de la chaîne pathologique commence à l'adultération sanguine, à l'intoxication ; puis, survient le second stade, l'hypertension artérielle provoquée le plus souvent par un état de vaso-constriction et parfois de vaso-dilatation active; enfin dans le troisième et dernier stade, à la faveur de cette irritation vasculaire produite par cette hypertension artérielle, se développent les lésions scléreuses des vaisseaux. »

Il semblait que nos recherches anatomo-pathologiques avec mon ancien interne d'alors, A. Weber, dont le concours m'a été précieux, établissaient d'une façon formelle l'existence de quatre sortes de scléroses cardiaques d'origine vasculaire : 1° la sclérose *para-artérielle,* dystrophique en foyers, loin du vaisseau atteint (confirmant ainsi les recherches antérieures d'Hippolyte Martin) ; 2° la sclérose *péri-artérielle,* celle-ci diffuse et de nature inflammatoire, autour de l'artère malade ; 3° la sclérose *mixte,* à la fois para- et péri-artérielle ; 4° la sclérose *péri-veineuse.*

[1] Il est impossible de citer tous les travaux sur ce sujet, et jusqu'en 1887, on trouvera un très bon historique de la question, par mon ancien interne, A. Weber, dans sa thèse sur l'anatomie pathologique de l'artério-sclérose du cœur (1887).

Il semblait encore que la sclérose myocardique devait être acceptée telle qu'elle avait été magistralement exposée par A. Weber, au Congrès de Lyon en 1894, puis par lui avec Blind, dans un travail aussi remarquable que peu cité, sur la *pathogénie des myocardites* (1896). Il était démontré, une fois de plus, que la sclérose dystrophique ne présente aucun caractère inflammatoire, que la fibre musculaire est d'abord atteinte, comme dans les myocardites aiguës et dans la segmentation du myocarde découverte en 1877 par J. Renaut et Landouzy comme lésion d'asthénie cardiaque, puis décrite pour la première fois, d'une façon si remarquable à titre de maladie autonome, par J. Renaut (de Lyon) et étudiée dans la thèse inaugurale de son élève Mollard, sur la myocardite segmentaire (Lyon, 1889). Pour bien comprendre cette pathogénie, il faut connaître la théorie émise pour la première fois par Weigert : « Il y a toujours primitivement une lésion destructive permettant de considérer le tissu néoformé comme le résultat d'un acte de régénération, par suite de la disparition du frein physiologique destiné à maintenir l'équilibre des forces évolutives entre les différents éléments. » Ainsi, l'on peut comprendre pourquoi l'ischémie artérielle qui cause la destruction des éléments nobles, détermine en même temps l'hypertrophie des éléments connectifs. Donc, la période destructive du tissu musculaire *(myonécrose)* est suivie de période de réparation ou de régénération par le tissu conjonctif[1] *(connectivogénèse)*.

Après tous ces travaux, les divergences d'idées s'accumulent, la discorde est au camp des anatomo-pathologistes, et l'observation clinique semble hésitante en face des nombreuses controverses qui représentent toutes les opinions. On va jusqu'à dire que « l'artério-sclérose n'est pas une maladie » (ce dont les malades vont sans doute se réjouir), qu'elle est « une hypothèse sans fondement » (ce qui peut ravir quelques médecins, puisqu'ils n'auront plus la peine de l'étudier) ; que les lésions du tissu conjonctif ne sont pas commandées par celles des vaisseaux ; que les artérites n'ont aucune action sur le développement des scléroses ; qu'il y a des artérites sans sclérose comme il y a des scléroses sans artérites (ce que nous savions depuis longtemps). On ajoute que l'on ne peut savoir dans quel ordre les lésions se sont succédées, si l'artérite précède ou si elle suit l'hyperplasie conjonctive, si toutes deux n'apparaissent pas en même temps. Pour les uns, la lésion artérielle commence par la tunique externe, à moins que ce ne soit par la tunique interne, et pour d'autres elle atteint les

[1] Huchard et Weber. Etude anatomo-pathologique de la sclérose du myocarde consécutive à la sclérose des coronaires, artério-sclérose de la pointe du cœur (*Soc. méd. des hôpitaux,* 1887 et 1891). A. Weber. Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'artério-sclérose du cœur (sclérose du myocarde) (*Thèse de Paris,* 1887). Weber. Remarques sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de la sclérose du cœur (*Congrès de Lyon,* 1894). Weber et Blind. Pathogénie des myocardites (mémoire couronné par l'Académie de médecine et *Revue de médecine,* 1896).

trois tuniques à la fois ; pour quelques-uns elle débute par la tunique moyenne, hypertrophiée selon les uns, privée rapidement de son élasticité selon d'autres, et à ce sujet, Thoma a édifié une théorie dont Schrötter (de Vienne) se montre enthousiaste quoiqu'elle soit peu compréhensible et sans aucune sanction pratique. Puis, Marchand (de Leipzig) admettant, ce qui était démontré depuis longtemps, que la lésion artérielle commence par l'intima, arrive à créer le mot *athéro-sclérose* ou *scléro-athérose,* sans prendre garde qu'il a été proposé bien avant lui par Hippolyte Martin dès 1881. De même, Riva (de Parme) qui ne sait plus si l'altération commence par les organes ou par les vaisseaux, préfère la désignation d'*athéromasie.* Voilà une erreur ayant sa répercussion sur la médication elle-même. Car, Rumpf confondant athérome et artério-sclérose, condamne le régime lacté dans cette dernière maladie, parce que le lait fournit trop de sels de chaux aux vaisseaux et au cœur ; il insiste alors sur une alimentation pauvre en sels calcaires avec de la viande, du poisson et des pommes de terre, et cela sans se demander si la pratique confirme la théorie et si cette décalcification du tissu artériel à outrance n'a pas des conséquences sérieuses sur la fragilité vasculaire. Enfin, Romberg (de Marbourg) voit surtout un cœur à traiter avec la digitale et le strophantus, alors que le traitement rénal des cardiopthies artérielles s'impose impérieusement, comme je l'ai démontré.

Ensuite, on exagère la notion de l'hypertension artérielle, sur laquelle j'ai certainement beaucoup insisté, mais tout en reconnaissant qu'elle est un effet et non une cause, puisqu'elle est toujours secondaire à l'intoxication. On la poursuit sans relâche avec des promesses de guérison qui naturellement s'évanouissent, parce qu'on s'est servi de sphygmomanomètres inexacts et sans valeur scientifique, parce que l'on a confondu trop longtemps tension sanguine et pression artérielle, comme Russell[1] (d'Edimbourg) vient d'en faire (1907) judicieusement la remarque, et comme nous l'avons démontré encore récemment (1908) avec Bergouignan dans notre travail sur la sphygmomanométrie clinique; parce que souvent l'hypertension artérielle est un phénomène de défense et de réaction salutaire contre les obstacles périphériques; parce que supprimer un symptôme, ce n'est pas guérir une maladie ; parce qu'enfin il y a une forme d'artério-sclérose évoluant avec hypotension. Ce dernier fait semble avoir été démontré par A. Ferranini, puis par moi-même dans l'artério-sclérose liée à l'hypertension portale, enfin expérimentalement par Cioffi (de Naples), qui après avoir enlevé chez le chien la substance médullaire des capsules surrénales, de façon à abolir le centre présidant au tonus cardiovasculaire, a déterminé une forte hypotension artérielle, et consécutivement des lésions vasculaires et viscérales ressemblant en partie à celles de l'artério-sclérose.

[1] Russell. Arterial hypertonus, sclerosis and blood pressure. Edimburgh, 1907. Huchard et Bergouignan. Sphygmomanométrie clinique, 1908.

A cette question sans cesse renaissante de l'artério-sclérose, toujours discutée et disputée, il semblerait que les paroles du poète s'appliquent à merveille : « On avance toujours, on n'arrive jamais. » Car, la liste des innombrables divergences d'opinions n'est pas close...

Le terme d'artério-sclérose consacre une erreur de nosologie, dit Bouveret en 1901. Il ajoute que l'hypertrophie du cœur et la sclérose des artères sont toujours secondaires, et il conclut en ces termes : « Le premier organe touché, c'est le rein. Le premier anneau de la chaîne pathologique qui comprend l'hypertrophie du cœur, la sclérose des artères et celle de plusieurs organes, c'est la néphrite interstitielle, la sclérose rénale. » Il reproduisait ainsi une opinion émise dès 1852 par Johnson. Dès 1876, Fabre (de Marseille), avait dit : « C'est par l'intermédiaire d'une viciation du sang due au défaut d'excrétion rénale, que s'explique l'endartérite qui naît de la néphrite interstitielle [1]. »

Dans cette opinion qui peut paraître exagérée, il y a une grande part de vérité. En effet, j'ai démontré par l'observation clinique, que l'imperméabilité rénale joue un rôle prépondérant dans l'évolution clinique de la maladie, à ce point que le traitement rénal de l'artério-sclérose devient la base de la médication. Mais, il ne faut pas confondre artério-sclérose et brightisme, comme je l'ai démontré en 1893 [2]. Cependant, si l'artério-sclérose n'est autre qu'une néphrite interstitielle, que fait-on des cas où la maladie reste si longtemps localisée au cœur, si longtemps localisée à l'aorte, si longtemps localisée à l'œil ? Car, il faut bien le dire ; l'artério-sclérose n'est pas toujours généralisée surtout d'emblée, elle se montre souvent chez le même sujet par étapes successives, envahissant un organe pour s'étendre à d'autres organes ensuite, à ce point qu'au Congrès de Rome en 1906, Tedeschi a pu dire avec une grande apparence de raison, qu'il n'y a pas une artério-sclérose, mais différentes formes d'artério-scléroses pouvant obéir à des causes variées et suivre une évolution clinique sensiblement différente. Il n'y a pas dans cette maladie, comme le croyait Traube, une simple hypertrophie du cœur, ou myo-hypertrophie, mais réellement une *scléro*-hypertrophie, et si, dans la néphro-sclérose, on peut considérer deux périodes (rénale, puis cardiaque), il importe de dire et d'affirmer sur la foi des constatations anatomiques et surtout de l'observation clinique, que, même dans cette néphrite interstitielle, l'ordre de ces périodes est souvent renversé, que la phase cardiaque est fréquemment la première en date, preuve que l'hypertrophie du cœur n'est pas toujours sous la dépendance absolue et exclusive de la lésion rénale. Voilà ce que j'ai depuis longtemps établi, et ce qu'avaient parfaitement compris Debove et Letulle dès 1880 dans un mémoire important sur l'hypertro-

[1] Fabre (de Marseille). Rôle de l'artérite dans la néphrite interstitielle (*Marseille médical*, 1876). L. Bouveret. Sur le pronostic de l'artério-sclérose (néphrite interstitielle). *Lyon médical*, 1901.

[2] H. Huchard. Artério-sclérose et brightisme. *Journal des praticiens*, 1893. Bergouignan. Le traitement rénal des cardiopathies artérielles. *Thèse de Paris*, 1902.

phie cardiaque de la néphrite interstitielle, travail qui semble avoir été un peu trop oublié [1]. Donc, le « cœur rénal » de Traube, comme l'hypertrophie musculaire du mésartère signalée autrefois par Johnson et étudiée récemment par Savill (de Londres) présentent toujours des lésions artério-scléreuses, ainsi que je l'ai démontré avec A. Weber depuis 1887 et que l'a confirmé Meigs (de Philadelphie) en 1888 et 1897 [2].

Si la maladie commence toujours par le rein et non par les vaisseaux, que fait-on des lésions des artérioles rénales si souvent constatées, que fait-on encore de ces *spasmes vasculaires* dont j'ai démontré l'importance clinique dès 1887, et que fait-on des observations où la maladie ne s'est manifestée pendant un temps plus ou moins long, que par un état de spasme artériel, soit continu, soit plutôt paroxystique ? Suivant la localisation de ce spasme vasculaire — disais-je alors — soit aux membres, soit aux viscères, on aura l'explication des algidités, des accès de syncopes locales des extrémités dont la relation avec la sclérose artérielle ne fait aucun doute pour moi, de certaines attaques de dyspnée et de sténocardie, de certaines dilatations aiguës du cœur auxquelles prédisposent une tension artérielle exagérée, un état spasmodique du système vasculaire, préludes habituels de l'artério-sclérose à son début [3]. Ce spasme artériel peut être parfois invoqué dans les affections aortiques et principalement dans la maladie de Corrigan, maladie artérielle par excellence quand elle ne procède pas d'une endocardite. C'est ainsi qu'il faut interpréter le fait suivant observé par Zunker et attribué à tort par lui à une « névrose du cœur » — névrose, mot facile et commode derrière lequel s'abrite trop souvent notre ignorance. Chez un malade atteint d'insuffisance aortique on voyait survenir brusquement, au milieu du calme le plus parfait ou sous l'influence d'un léger effort, les accidents suivants : accès de tachycardie paroxystique (à 220), cyanose, œdème du poumon, dilatation aiguë du cœur, alternatives de rougeur et de pâleur faciale.

A 21 ans de distance, tout cela a été confirmé en grande partie par Pal (de Vienne) qui, sous le nom de « crises vasculaires » a eu le mérite d'étudier dans un sens plus général ce que j'appelais les « spasmes vasculaires », dans un grand nombre d'états morbides, chez les artério-scléreux, les saturnins, les tabétiques, dans la néphro-lithiase et la cholélithiase, dans les néphrites diverses et les affections cérébrales avec artério-sclérose. Mais, il m'a prêté une erreur en prétendant que j'ai fait mention seulement de l'hypertension permanente et non de l'hypertension paroxystique par spasme vasculaire.

Il y avait dans cette étude des spasmes vasculaires que j'ai abordée en 1887, une ébauche de la première période de la maladie que j'ai étudiée

[1] Debove et Letulle. *Archives de médecine*, 1880.

[2] A.-V. Meigs. A study of the arteries and veins in Bright's disease, 1888. The origin of disease. Philadelphie, 1897.

[3] H. Huchard. L'artério-sclérose subaiguë et ses rapports avec les spasmes vasculaires. Emploi de la trinitrine. *Journal des praticiens*, 24 nov. 1887 n° 41, page 625.

ensuite en 1889 avec l'hypertension artérielle, puis plus tard sous le nom de *présclérose* dont la description vient d'être heureusement confirmée avec une symptomatologie identique sous la désignation de « petits signes de l'artério-sclérose [1]. »

A ce sujet, on voit que les médecins s'entendent parfois, et nous allons constater cet exceptionnel et heureux accord sur la question des hypertensions localisées arrivant à localiser l'artério-sclérose. En 1832, dans son Traité des maladies du cœur et des gros vaisseaux, Hope disait : « Les artères les plus sujettes à l'hypertension sont celles qui présentent les lésions les plus accentuées. » Or, l'application clinique de ce fait se trouve dans les relations que j'ai établies en 1893, dans la seconde édition de mon Traité des maladies du cœur, entre la migraine angiotonique et l'artério-clérose cérébrale. « La migraine, et surtout la variété ophtalmique — disais-je à cette époque — est une névrose vaso-motrice, et l'excitation répétée des vaso-constricteurs ou des vaso-dilatateurs par le fait de l'hémicranie est capable de provoquer à la longue des altérations vasculaires. On commet un abus de langage et une erreur de diagnostic en parlant d'aphasies, de paralysies partielles et d'hémiplégies transitoires d'origine migraineuse. Lorsque ces accidents surviennent au cours des accès de migraine, on aurait tort d'établir toujours un pronostic bénin ; car, le trouble vaso-moteur qui leur donne naissance a déjà commencé à produire quelques lésions vasculaires, et si l'on n'y prend garde, si l'on ne cherche pas à modérer la vaso-constriction et l'hypertension artérielle, l'artério-sclérose, cérébrale ou généralisée, commencera son œuvre. » A l'appui, je citais l'observation d'un homme de 58 ans qui, après de nombreux accès de migraine ophtalmique, eut quatre fois des attaques passagères d'aphasie et d'hémiplégie. Je pensai que ces accidents étaient déjà les indices révélateurs d'une artério-sclérose à siège cérébral d'abord, laquelle s'est confirmée un an et deux ans plus tard par les symptômes d'une cardiopathie et d'une néphrite artérielles. Tout récemment, cette idée a été largement confirmée dans une communication à l'Académie de médecine (25 février 1908) par J. Teissier (de Lyon) qui a démontré par des faits très intéressants « qu'à l'hypertension localisée répond une altération viscérale ou vasculaire localisée. »

Mais, il ne faudrait pas que cette entente d'un jour devînt de nouveau l'origine d'un profond désaccord et d'un essai de démembrement de la maladie. C'est comme si l'on voulait morceler la fièvre typhoïde, n'en faire qu'une « entérite folliculeuse, » ainsi que le croyait autrefois Forget (de Strasbourg) ; c'est comme si l'on ne voyait dans la goutte que la manifestation articulaire. On ne saurait trop le répéter : L'artério-sclérose peut rester un temps localisée dans un organe, mais toujours avec tendance à l'extension aux autres organes. A ce sujet, je m'en tiens encore

[1] H. Huchard. *Loc. cit.*, 1889. Traité des maladies du cœur 3e édition 1899-1905. *Académie de Médecine*, 1907. Josué. Les petits signes de l'artério-sclérose (*Presse médicale*, 1907).

aujourd'hui à cette déclaration précise que je faisais, il y a douze ans dans le Traité de thérapeutique appliquée de A. Robin : « Dans la cardio-sclérose, là où la clinique ne voit d'abord qu'un organe atteint, l'anatomie pathologique découvre dans les autres viscères et surtout dans le système artériel, des lésions qui, pour ne se manifester encore par aucun symptôme pendant la vie, n'en ont pas moins une grande importance au point de vue thérapeutique. »

Tout a été remis encore en question, même l'observation clinique. En 1882, au Congrès allemand de médecine interne, Fraenkel déclare « qu'il n'y a pas toujours relation nécessaire entre les phénomènes cliniques et les lésions anatomiques, le cœur atteint anatomiquement ne pouvant faire prévoir pendant la vie cette localisation scléreuse, au moins dans la très grande majorité des cas. » Puis, onze ans plus tard en 1893, Lépine s'exprime ainsi : « On n'est pas en droit de diagnostiquer une myocardite; tout ce que les symptômes peuvent permettre de dire, c'est qu'il y a de la faiblesse cardiaque, et il faut s'en tenir là. De même pour le rein, le diagnostic doit se borner à affirmer l'insuffisance rénale. » L'année suivante, Bard au premier Congrès français de médecine interne affirmait que « la sclérose dystrophique du myocarde n'a pas d'histoire clinique. » Autrefois, Jaccoud avait proclamé que « c'est une de ces affections qu'on présume quelquefois, mais qu'on ne doit jamais affirmer, » idée absolument semblable à celle que Laennec exprimait naguère sur l'impossibilité de faire le diagnostic exact d'une péricardite. La réponse se trouve dans notre « étude clinique de la cardio-sclérose » datant de 1885 et 1892, elle est encore dans la question posée à ce Congrès, et on la lira dans l'étude sommaire des formes cliniques de l'artério-sclérose du cœur [1].

En regard de cette « pénurie clinique » que l'on attribuait à la cardio-sclérose devait naturellement prendre place un reproche tout à fait opposé, celui d'une « symptomatologie trop riche et variée avec des formes très nombreuses, » et il n'a pas manqué d'être produit. A cela, on peut répondre que la « symptomatologie de la myocardite scléreuse hypertrophique de Rigal et Juhel-Rénoy, que celle de la myocardite interstitielle de Bard et Philippe, que celle de Krehl avec lésions valvulaires étudiées par nous sous le nom de cardiopathies artérielles myo-valvulaires, ont également une symptomatologie très riche; mais il est vrai de dire qu'elle reproduit celle de la cardio-sclérose telle que nous l'avons établie en 1889

[1] Fraenkel. Ueber die klinischen Erscheinungen der Arteriosclerose und ihre Behandlung. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1882. Lépine. *Société de médecine de Lyon*, 1893. H. Huchard. Leçons sur l'artério-sclérose (*France méd.*, 1885), sur les maladies du cœur (1889). Etude clinique de la cardio-sclérose (*Revue de médecine*, 1892). Sur le diagnostic de la myocardite (*Journal des praticiens*, 1893).

[2] Rigal et Juhel-Rénoy (*Revue de médecine*, 1881). Krehl. 9e Congrès de médecine interne, à Vienne. *Arch. f. klin. Med.*, 1890. Bard et Philippe (*Revue de médecine*, 1891). H. Huchard. L'artério-sclérose du cœur à type myo-valvulaire. *Arch. de médecine*, 1892. Faure-Miller (*Thèse de Paris*, 1892).

et 1893, avec des causes identiques (saturnisme, goutte, etc.), les mêmes conditions d'âge (40 à 60 ans), et des lésions anatomopathologiques peu différentes (péri et endartérite coronaire). Mais, cette richesse symptomatique s'explique, puisque la cardio-sclérose est le plus souvent alliée à la sclérose d'autres organes et surtout du rein, puisque le cœur des artério-scléreux peut présenter les variétés suivantes, les trois dernières prédisposant à l'asystolie précoce, comme l'a bien dit Bernheim (de Nancy) en 1906 : 1° Hypertrophie excentrique du ventricule gauche avec état normal ou dilatation à un degré moindre du ventricule droit (cœur susceptible d'un fonctionnement suffisant pendant une longue période); 2° Hypertrophie excentrique du ventricule gauche avec sténose de la cavité ventriculaire droite due à l'hypertrophie avec refoulement de la cloison qui empiète sur elle (disposition anatomique signalée par Friedreich et ensuite par nous); 3° Hypertrophie concentrique avec sténose du ventricule gauche, le ventricule droit restant normal ou dilaté (comme j'en ai donné un bon exemple avec figure dans mon Traité des maladies du cœur); 4° Hypertrophie concentrique avec sténose des deux ventricules et dilatation des deux oreillettes [1].

Bientôt, nous verrons que l'artério-sclérose hypotensive est souvent liée à la stase et à l'hypertension portales. Mais, n'y en aurait-il pas d'autres encore, et l'hypotension ou une tension normale ne se rencontrerait-elle pas dans un état morbide que Grasset a décrit en 1897 sous le nom de *sclérose multiple disséminée?* Elle serait caractérisée par « l'apparition successive et la présence simultanée chez un même individu d'une série de foyers d'inflammation interstitielle chronique de sclérose (viscères, système nerveux central et périphérique, peau), ces divers foyers n'étant anatomiquement reliés entre eux ni par la contiguité ni par les connexions vasculaires ou nerveuses. »

Dans une communication au Congrès de Nancy, une année auparavant, en 1896, et même dès 1894 au Congrès de Lyon, Bard était arrivé à une conception à peu près semblable [2]. « Le tissu conjonctif a une pathologie qui lui est propre, dit-il, et qu'il n'emprunte pas toujours au rein, au cœur ou aux vaisseaux. Les lésions artérielles ne sont pas à l'origine de toutes les scléroses, et à côté des scléroses artérielles ou en dehors d'elles, il importe d'affirmer l'existence d'une grande classe d'inflammations interstitielles *primitives,* c'est-à-dire trouvant leur localisation première et prenant leur développement originel dans le tissu conjonctif des cloisons intra-viscérales et des espaces organiques. »

[1] Bernheim. Le cœur des artério-scléreux. *Société de médecine de Nancy et Revue médicale de l'Est,* 1906. Huchard. Leçons sur les maladies du cœur, 1889.

[2] Bard. De la signification anatomique et clinique des inflammations interstitielles polyviscérales (*Congrès de Nancy,* 1896). Voir aussi du même auteur : De la signification anatomique et clinique des diverses lésions du myocarde (*Congrès de Lyon,* 1894). Grasset. Sclérose multiple disséminée (*Montpellier médical,* 1897).

Au point de vue clinique, je n'ai pas eu occasion d'observer nettement des faits semblables; mais, ils nous permettent de comprendre pourquoi les lésions artérielles chez certains sujets, malgré leur ténuité, peuvent s'accompagner d'une prolifération conjonctive parfois considérable, et pourquoi des lésions vasculaires très accusées au contraire ne sont suivies que d'une très faible hyperplasie cellulaire. Cela prouve tout simplement que pour tous les sujets l'égalité devant la vulnérabilité plus ou moins grande du tissu conjonctif n'existe pas et que celui-ci prolifère davantage chez certains sujets en raison d'une sorte de débilité congénitale dont il est atteint, surtout dans tous les cas de circulation et de nutrition ralenties, dans tous les cas encore où, par suite de l'insuffisance des émonctoires, du rein surtout, il se produit une stase de tous les déchets organiques à l'intérieur de la gangue conjonctive. Telle est même l'une des principales causes des scléroses, non pas seulement intra-viscérales, mais aussi périviscérales que j'ai fait connaître sous le nom de *périviscérites* (1897) et dont on trouve déjà quelques observations dans la thèse de Poulin en 1880. Elles sont caractérisées anatomiquement par une inflammation chronique des trois grandes séreuses : péricarde, plèvre, péritoine, et comme elles entourent et compriment les organes, elles gênent plus ou moins leur fonctionnement en donnant lieu à un syndrome clinique qui se surajoute à celui de la maladie principale[1].

Au point de vue de l'anatomie pathologique et de la nature de la maladie, je suis bien loin d'avoir épuisé ce vaste sujet et d'avoir même exposé toutes les disputes médicales, toutes les opinions, aussi nombreuses que les auteurs eux-mêmes. C'est ce qui m'a fait dire, il y a quelques jours à l'Académie de médecine, sous une forme paradoxale en apparence : « Sur la question de l'artério-sclérose il y a peu de faits contradictoires, mais il y a beaucoup de contradicteurs[2]. »

Les divergences d'opinions ont persisté jusqu'à ce jour, parce qu'on n'a pas donné sur cet état morbide une définition précise, basée surtout sur l'évolution clinique et non pas seulement sur les caractères anatomiques.

Croire encore que dès ses débuts, la maladie est toujours généralisée et en même temps limitée aux petits vaisseaux comme à leur seule tunique interne, c'est à la fois trop élargir ou trop rétrécir son cadre ; la confondre avec l'athérome artériel, c'est prendre une lésion pour une maladie ; prétendre que les injections expérimentales d'adrénaline ou d'autres substances hypertensives vont nous livrer tous les secrets, c'est ne considérer qu'une partie de la question, puisque l'hypertension n'est qu'un phénomène toujours secondaire à l'intoxication, et c'est oublier qu' l y a

[1] Huchard et Deguy. Un nouveau syndrome clinique : les périviscérites disséminées (*Journal des praticiens,* 1897). Voir aussi la thèse de Poulin (1880) : Etude sur les atrophies viscérales consécutives aux inflammations chroniques des séreuses.

[2] *Académie de médecine,* 15 juillet 1908.

des artério-scléroses d'origine intestinale évoluant presque constamment avec abaissement de la tension artérielle ; dire enfin que l'artério-sclérose est sous la dépendance du système nerveux, qu'elle est une trophonévrose, ce n'est pas beaucoup avancer la question, pas plus qu'on ne l'a fait progresser pour le traitement de la goutte en imaginant sa nature ou son origine nerveuse, et en tout cas c'est identifier la pathogénie à l'étiologie.

II. Pathogénie, étiologie de l'artério-sclérose.

I. Pathogénie. — *a) Action nerveuse.* — En 1885 et surtout en 1889 dans nos leçons sur les maladies du cœur et des vaisseaux, après avoir passé en revue toutes les causes de l'artério-sclérose, après avoir envisagé l'endartérite à titre de lésion consécutive à une irritation locale et l'avoir assimilée à une sorte d'endartérite *traumatique,* je me suis demandé, pour l'étude pathogénique de la question, s'il n'y aurait pas une endartérite *spontanée* d'origine nerveuse. On me permettra de reproduire le long passage que je consacrais alors à cet intéressant sujet.

« Les expériences et certaines observations tendraient à prouver l'existence de l'endartérite nerveuse, et Giovanni incline à penser que la sclérose artérielle peut être le résultat de perversions dans le fonctionnement des nerfs vaso-moteurs. Cet expérimentateur a sectionné à plusieurs reprises chez les chiens à travers deux espaces intercostaux les cordons du grand sympathique, et ayant sacrifié ces animaux quelques mois ou quelques semaines après, il a toujours trouvé à l'autopsie des taches jaunâtres athéromateuses disséminées à la surface interne de l'aorte descendante (1877). Il cite à l'appui de son opinion l'observation suivante : Chez une femme de cinquante ans, atteinte depuis sa jeunesse d'une névralgie faciale du côté droit, l'artère temporale et ses ramifications étaient volumineuses et rigides, tandis que celles du côté opposé étaient absolument normales. Botkin avait déjà, en 1875, fait la remarque que l'endartérite se développe beaucoup plus dans les artères siégeant du côté où l'on observe des troubles vaso-moteurs symptomatiques d'une lésion unilatérale du cerveau. J'ai vu un fait semblable à celui de Giovanni dans un cas de névralgie brachiale gauche. Le malade éprouvait depuis plusieurs années, sans qu'il eût été possible de les calmer, des souffrances continues et violentes. Or, toutes les artères du bras et de l'avant-bras du côté gauche, siège des douleurs névralgiques, étaient devenues dures et athéromateuses, tandis que celles de droite avaient gardé leurs caractères normaux.

« Il résulte de ces faits expérimentaux et cliniques consciencieusement colligés et étudiés par Schnell dans sa thèse inaugurale de 1886, que l'endartérite peut être produite par des lésions nerveuses... A la suite de la section expérimentale des nerfs vagues, Hippolyte Martin, se basant sur la topographie des lésions, est arrivé à cette conclusion qu'après la section de ces nerfs, le premier phénomène constaté est l'altération vasculaire et

que les lésions musculaires et conjonctives lui sont consécutives. Cette interprétation concorde avec les données de l'anatomie pathologique qui nous ont appris la subordination des dégénérescences musculaires et sclé-reuses à l'endartérite oblitérante. Il faut donc conclure avec Hippolyte Martin, que les centres nerveux n'exercent pas une influence trophique directe sur les tissus, qu'ils agissent sur ces derniers, seulement par l'in-termédiaire des vaisseaux. On a donc affaire, d'après son expression, à une véritable tropho-neurose vasculaire [1]. »

Voilà ce que j'écrivais en 1889. Mais Giovanni et tous les expérimen-tateurs qui lui ont succédé ont déterminé des lésions athéromateuses; les cliniciens n'ont uv encore que des lésions athéromateuses à la suite de névralgies rebelles ou de troubles vaso-moteurs plus ou moins intenses. Ils ont constaté une simple lésion, l'athérome ; mais ils n'ont pu, ni produire de toutes pièces par l'expérimentation, ni observer en clinique à la suite de l'irritation des nerfs la maladie artério-scléreuse ou *sclérose artério-viscérale*. Or, nous verrons qu'on a eu tort de confondre trop longtemps athérome et artério-sclérose. Les expériences n'ont démontré qu'une chose admise d'ailleurs par tout le monde : l'influence du système nerveux sur la production de lésions vasculaires.

Les lésions vasculaires et l'endartérite oblitérante peuvent réagir à leur tour sur les nerfs pour produire des névrites, comme il résulte d'une observation déjà ancienne de Joffroy et Achard où la fibre nerveuse privée de l'irrigation sanguine est morte « par un mécanisme analogue à celui qui produit le ramolissement du cerveau [2]. »

b) Tension artérielle, intoxication. — Malgré l'importance de l'hyper-tension artérielle, on ne saurait assez dire que celle-ci, loin d'être le *pri-mum movens* de toute l'évolution clinique de l'artério-sclérose, est cons-tamment un phénomène consécutif à l'intoxication, laquelle domine toute l'histoire symptomatique de la maladie, d'où cette formule à retenir : *Les cardiopathies artérielles commencent par l'intoxication, elles continuent par l'intoxication, elles finissent par l'intoxication.* Celle-ci est souvent d'origine alimentaire, comme il sera démontré plus loin par des chiffres. « De nombreuses observations — ai-je dit encore dès 1889 — me permet-tent d'affirmer que les excès et surtout les erreurs d'alimentation, en jetant dans l'organisme un grand nombre de substances toxiques, telles que les ptomaïnes non éliminées par le filtre rénal devenu de bonne heure insuffisant, sont une cause fréquente d'artério-sclérose. » Et quel-ques mois après, Dujardin-Baumetz confirmait cette opinion, en la repro-duisant.

Cette intoxication d'origine alimentaire dont j'ai fait connaître depuis

[1] Huchard. Leçons de thérapeutique et de clinique médicales. *Maladies du cœur et des vaisseaux,* Paris, 1889, pages 208-210.

[2] Joffroy et Achard. *Arch. de méd. expérim. et d'anatomie pathologique,* 1889.

vingt-cinq ans, non seulement la fréquence, mais aussi l'existence, est démontrée depuis longtemps par la célèbre expérience de Eck, réalisée ensuite par Nencki, Paulow et Massen consistant, après l'abouchement de la veine porte au-dessous du hile hépatique avec la veine cave inférieure, à intoxiquer rapidement les chiens en expérience, en les soumettant à un régime carné, alors que ceux nourris seulement avec du lait ont une survie beaucoup plus longue; démontrée au moyen d'expériences faites dès 1892 par moi et mon ancien interne Tournier, sur la toxicité urinaire chez les artério-scléreux et confirmées toujours dans les thèses ou travaux de mes anciens élèves Picard, Bohn, Piatot, Bonneau, Bergouignan, Amblard, Mougeot; démontrée toujours par les résultats vraiment remarquables du *traitement rénal et antitoxique* de l'artério-sclérose. Ces résultats prouvent encore, comme je l'ai dit dernièrement, en 1907, au Congrès de physiothérapie de Rome, que le rôle de l'intoxication est primordial, et que c'est faire fausse route ou s'abuser singulièrement que de diriger sa thérapeutique presque exclusivement contre l'hypertension, c'est-à-dire contre l'effet et non pas contre la cause.

Sans doute, l'hypertension expose à de graves et multiples dangers, comme mon regretté ami sir William Broadbent l'a démontré dès 1890 dans son beau livre *(The pulse),* comme nous l'avions dit quelques années auparavant et répété ensuite dans notre rapport au Congrès de Lisbonne en 1906. Mais, encore une fois, l'intoxication qui se traduit dès le début et pendant la plus grande durée de la maladie, par la *dyspnée toxi-alimentaire* avec son phénomène satellite, *l'insomnie*, doit être sans cesse combattue. La lésion est dans le système vasculaire, mais le danger est au rein et au foie. C'est pourquoi, de bonne heure, et pendant toute l'évolution morbide, il faut instituer avant tout le *traitement rénal* et antitoxique, et on le réalise beaucoup plus par l'alimentation lacto-végétarienne que par toutes les drogues connues ou à connaître. Mais, ce serait une erreur de croire que, seule, la médication antitoxique doit intervenir. Il faut faire une distinction clinique très importante entre les symptômes *toxiques* et les symptômes *cardio-artériels* ou *rénaux* qui commandent des applications thérapeutiques différentes.

Parmi les symptômes *cardio-artériels,* il convient de citer : l'arythmie, le bruit de galop, la cardiectasie, l'hyposystolie et l'asystolie (celle-ci souvent complexe et méritant le nom de toxi-asystolie), les accidents méiopragiques des organes, l'angine de poitrine coronarienne, la sclérose artérielle elle-même. Pour les combattre, quelques médicaments connus sont indiqués en petit nombre (iodures, trinitrine, tétranitrol, nitrite de soude, théobromine). Au sujet des iodures, on ne saurait trop répéter qu'on les prescrit à doses trop élevées, qu'on en fait d'ordinaire un usage immodéré à toutes les périodes de la maladie et surtout à la première, celle de *présclérose* où les lésions sont encore absentes, tout au moins dans un état de latence qui indique leur curabilité par d'autres moyens.

Parmi les symptômes *toxiques,* il faut reconnaître : la dyspnée toxi-

alimentaire qui est le symptôme dominateur des cardiopathies artérielles, surtout de l'artério-sclérose cardio-rénale, l'insomnie d'origine dyspnéique combattue d'ordinaire avec tant d'exagération ou d'erreur par les médicaments hypnotiques et qui cède si promptement avec la dyspnée au régime lacté ou lacto-végétarien ; puis les spasmes vasculaires, l'hypertension artérielle, la tachycardie sans arythmie, quelques vertiges et délires. Contre eux, la médication antitoxique et surtout le régime alimentaire, l'hygiène, l'emploi des agents physiques et des eaux minérales (Evian, Royat, Vittel, Bourbon-Lancy), le traitement rénal et la médication diurétique remplissent toutes les indications thérapeutiques.

Il y aurait encore à signaler les symptômes *rénaux* parmi lesquels l'hypertension artérielle, les accidents toxiques, les lésions du fond de l'œil tiennent la première place.

L'hypertension artérielle est commandée par l'intoxication, et celle-ci est plus souvent d'origine alimentaire. Mais, lorsque la sclérose cardio-rénale, après avoir franchi les premières phases, prédscléreuse et cardio-artérielle, s'est *mitralisée* (périodes mitro-artérielle et cardiectasique), l'hypotension artérielle est déjà entrée en scène, et le traitement doit être alors celui des affections valvulaires mal compensées. De même, il y a des affections valvulaires d'origine rhumatismale qui, sur le tard et par le progrès de l'âge ou plutôt sous l'influence des causes génératrices des dégénérescences vasculaires, se compliquent d'artério-sclérose ; la maladie valvulaire, d'abord seulement de siège endocardique, s'est *artérialisée ;* elle est entrée dans une phase toute différente, caractérisée alors par des phénomènes toxiques qu'il serait dangereux de méconnaître ; car il importe de les combattre sans relâche et dès l'origine.

c) Artério-sclérose avec hypertension et stase portales. — En dehors de ces cas, il en est où l'artério-sclérose évolue depuis le début jusqu'à la fin avec un abaissement plus ou moins accusé de la tension artérielle. J'ai cru remarquer — mais à ce sujet d'autres recherches sont encore nécessaires — qu'alors la maladie est consécutive à ce que j'ai étudié, il y a sept ans, sous le nom d'*hypertension portale.* On me permettra de reproduire un long passage que j'écrivais alors à ce sujet :

« Il y a, dans la cavité abdominale, une circulation veineuse abondante sur laquelle il faut parfois agir de bonne heure, parce que là, dans ce système veineux qui est le grand égout collecteur de l'organisme, une stase sanguine, favorisée d'ailleurs par des conditions anatomiques et physiologiques défavorables, peut avoir pour l'intoxication des conséquences d'autant plus graves qu'elle reste longtemps latente et méconnue. Pendant des mois et des années, il y a stase énorme et permanente dans les veines mésaraïques dont la dilatation progressive amoindrit la contractilité, et c'est ainsi que la « pléthore abdominale » des anciens, — qui n'est autre chose que l'*hypertension portale* — mérite d'être réhabilitée. Ces veines et la veine porte charrient alors lentement les toxines

dont elles sont encombrées *(vena porta, porta malorum);* le foie, insuffisant à la tâche, se congestionne (foie gastro-intestinal, non cardiaque), et neutralisant incomplètement les poisons venus du tube digestif, il les laisse pénétrer jusque dans le cœur droit et les poumons qu'ils irritent, congestionnent et enflamment. Alors, la maladie du cœur va être constituée autrement que par le mécanisme de l'action réflexe, et c'est ainsi qu'on voit des malades, congestifs pour la plupart, chez lesquels l'hyperémie passive avec stase veineuse se traduit par les signes d'hypertension portale, par un gros foie, par des bronchites et des congestions pulmonaires à répétition et devenant ensuite inamovibles, par un cœur prompt à la dilatation avec contractions molles et insuffisantes, par un facies rouge et tous les symptômes de congestion céphalique, souvent par l'abondance du tissu adipeux. Car les maladies par ralentissement de la nutrition commencent presque toujours par le ralentissement de la circulation veineuse[1]. »

Cette hypertension et cette stase portales ont été réalisées par diverses expériences démontrant la production de trois ordres de symptômes, — anémiques, hypotenseurs, toxiques, — d'où dérivent tous les autres. Boerhaave, le premier, eut l'idée de pratiquer la ligature de la veine porte chez l'animal, et Claude Bernard a constaté qu'après cette ligature expérimentale le cerveau et les organes deviennent exsangues, tandis qu'une grande partie de la masse sanguine s'accumule dans les organes digestifs. Après les mêmes expériences, Tappeiner, en 1873, puis Picard (de Lyon), en 1880, ont remarqué un abaissement notable de la tension artérielle, une accélération marquée des contractions cardiaques qui s'affaiblissent rapidement, comme s'il s'agissait d'une hémorragie abondante, et c'est bien ainsi que les choses se passent. Comme si elle n'était plus, une masse considérable de sang se trouve immobilisée dans la portion sous-diaphragmatique du corps (ainsi que cela survient dans les gros anévrismes caractérisés souvent par une profonde anémie à laquelle les malades peuvent rapidement succomber), et alors les autres organes se trouvent dans les conditions où on les aurait placés, si ce sang immobilisé avait été soustrait à l'organisme par une grosse hémorragie. Il y a donc, dans ces cas, un mélange de symptômes congestifs et anémiques à la fois, suivis bientôt d'accidents toxiques qui, dus à l'insuffisance hépatique dans une seconde phase, arrivent souvent à constituer l'*origine intestinale* de l'artério-sclérose avec hypotension artérielle.

Contre cette stase et hypertension portales surgit une indication importante, malgré son apparente simplicité : le *massage abdominal,* dont j'ai déjà entretenu l'Académie il y a plusieurs années et qui, pratiqué suivant des règles précises et méthodiques dans mon service de l'hôpital Necker, a donné les résultats suivants : Régulation et élévation de la tension artérielle, augmentation de la diurèse, modifications profondes

[1] H. Huchard. Les trois hypertensions. *Journal des praticiens,* 1901.

dans la composition chimique des urines (augmentation de l'acide phosphorique, des chlorures, de l'urée, avec diminution de l'acide urique). Le massage abdominal produit une désintoxication partielle de l'organisme, et il devient encore, comme je l'ai dit et prouvé, il y a plus de dix ans, un agent de renforcement pour l'action des médicaments[1]. Ce fait se trouve expressément signalé dans la thèse de mon ancien interne Piatot sur le traitement des maladies du cœur par l'hygiène et les agents physiques (1898). Ainsi, après plusieurs séances de ce massage, j'ai vu la diurèse augmenter considérablement avec la digitale ou la théobromine, alors que ces deux puissants médicaments avaient perdu toute activité thérapeutique en raison du barrage circulatoire constitué par la stase et l'hypertention portales.

d) Athérome expérimental; athérome et artério-sclérose. — Pour résoudre le problème pathogénique de l'artério-sclérose, un grand nombre d'auteurs en France et à l'étranger cherchent à produire expérimentalement l'athérome artériel en s'adressant le plus souvent à des injections de substances hypertensives. Tout en rendant hommage aux travaux de Vaquez au sujet de l'action surrénalienne sur la tension artérielle, à ceux de Josué sur la production expérimentale de l'athérome aortique, à ceux de P. Boveri et de nombreux expérimentateurs, il est permis de dire qu'on fait fausse route. Si l'on veut démontrer que ces substances produisent des lésions vasculaires ou aortiques, rien de mieux. Si l'on pense que l'on va reproduire expérimentalement la maladie artério-scléreuse, rien de plus erroné. On peut provoquer une lésion, mais non pas une maladie avec toutes ses conséquences qui sont l'œuvre du temps, et si l'expérimentateur a pu déterminer par exemple une lésion valvulaire, il n'a jamais été capable, que je sache, de donner lieu à une maladie cardiaque avec asystolie. Dans l'athérome, il n'y a qu'une lésion artérielle, et on peut ainsi la provoquer; dans l'artério-sclérose, il n'y a pas seulement la lésion artérielle, il y a encore des altérations conjonctives dans beaucoup d'organes, et puisque l'intoxication joue un rôle prépondérant, il faudrait au moins procéder par des injections de substances non seulement hypertensives, mais aussi et surtout douées d'une toxicité particulière. C'est ce qui a déjà été fait par P. Boveri qui a réussi à provoquer des lésions athéromateuses avec des viandes putréfiées, ce qui tendrait à confirmer notre opinion sur l'influence étiologique du régime alimentaire.

Mais, on ne s'entend pas encore sur la nature exacte des lésions vasculaires produites par l'adrénaline, le tabac ou d'autres agents. Josué croit à l'athérome. Bennecke et Landau affirment que les lésions vasculaires produites par l'adrénaline « ne peuvent être identifiées à l'artério-

[1] Piatot. Traitement des maladies du cœur par l'hygiène et les agents physiques. (*Thèse de Paris*, 1898). — H. Huchard. Traité des maladies du cœur et de l'aorte, 3e édit., 1899-1905. Cautru. *Acad. de méd.*, 1898 ; *Arch. de méd.*, 1904.

sclérose. » L'adrénaline produit la nécrose des cellules musculaires de la tunique moyenne, gagnant tardivement la tunique interne. C'est de l'*artério-nécrose*, comme dit Fischer. On trouve les lésions plutôt à la crosse de l'aorte et à l'aorte thoracique, où Külbs (de Kiel) a pu même déterminer des anévrismes disséquants. Enfin, fait important, les expériences faites sur le lapin ne sont pas absolument concluantes, puisque chez cet animal l'athérome spontané est assez fréquent, comme l'ont démontré dernièrement un de mes élèves, le Dr Giovanni Quadri (*Journal des praticiens,* 1907), et un grand nombre d'auteurs.

On a confondu trop souvent, on confond encore aujourd'hui athérome et artério-sclérose. Or, il y a près de vingt ans, dans mes *Leçons sur les maladies du cœur et des vaisseaux* (1889), dans mon *Traité des Maladies du cœur* (1899-1905), enfin dans mes nouvelles *Consultations médicales* (1906) j'ai eu soin d'établir une distinction capitale entre ces deux états morbides. Dans l'athérome, la lésion est presque toute la maladie, elle est surtout localisée aux gros et aux moyens vaisseaux, ne donnant lieu souvent qu'à une irrigation insuffisante des tissus, d'où parfois leur atrophie simple, d'où l'absence habituelle d'accidents toxiques et de la dyspnée toxi-alimentaire. Dans l'artério-sclérose, si les grosses ou moyennes artères peuvent être atteintes, contrairement à l'opinion commune, ce sont surtout les artérioles périphériques et viscérales qui sont lésées avec prolifération conjonctive des organes eux-mêmes. L'athérome, maladie de sénilité, s'étend surtout dans le système vasculaire ; l'artério-sclérose, maladie d'intoxication dont on a donné des exemples dès l'âge de treize ans, et même à neuf ans d'après Gull et Sutton, mais qui survient surtout de trente-cinq à soixante ans, frappe surtout les viscères. A forte lésion apparente, les athéromateux peuvent ne montrer que de petits accidents; à petite lésion apparente, l'artério-sclérose produit de gros accidents, comme la dyspnée toxi-alimentaire, l'insomnie et beaucoup d'accidents toxiques, l'hypertension artérielle, la tendance à la cardiectasie, la toxi-asystolie. Ces particularités distinctes s'expliquent aisément : les athéromateux restent des vasculaires, les artério-scléreux deviennent rapidement des viscéraux. Je m'arrête sur ce parallèle qui demanderait trop de temps, et je renvoie aux publications que j'ai signalées sur ce sujet. Cependant, on peut toujours se demander si la sclérose artério-viscérale et l'athérome ne sont pas deux lésions presque identiques, avec un état différent de vulnérabilité du tissu conjonctif.

II. Principales causes. Statistique. — Je serai bref sur les causes, et malgré tout le mal qu'on pense des statistiques, j'en apporte une assez imposante. Parmi 15000 observations personnelles j'ai pu déjà en dépouiller 1980. Voici les résultats :

La goutte (avec la gravelle et les lithiases) est représentée par 393 ; le rhumatisme par 254 ; la syphilis par 237 ; le régime alimentaire par 205 ; le tabac par 188. — Puis arrivent les maladies infectieuses, 57 ; le diabète

51 ; l'alcool 31 ; la malaria 23 ; la ménopause 21 ; les causes morales et nerveuses 19. L'âge doit être fixé entre trente-cinq et soixante ans. Cowan (de Glascow) indique l'âge moyen au-dessus de trente ans (1905)[1]. Dans 501 observations, les causes sont douteuses ou ne sont pas nettement signalées. Le saturnisme, dont le mode pathogénique ressemble à celui de la goutte, fait défaut dans cette statistique parce que l'intoxication plombique est exceptionnelle chez une certaine catégorie de malades. Nous absorbons normalement du plomb dans nos aliments, ce qui a pu conduire à admettre l'origine alimentaire de certaines cardio-scléroses. Je ne fais que mentionner l'hérédité admise par Broadbent sous forme d'hypertension artérielle et que j'ai étudiée aussi sous le nom d'*aortisme héréditaire*.

Quoi qu'on ait dit, les chiffres ont leur éloquence et leur sanction ; ils font voir que cette statistique ne s'accorde pas avec celle de quelques auteurs ayant rayé la syphilis, le régime alimentaire et le tabac parmi les causes principales de l'artério-sclérose. Je signalerai bientôt les causes d'erreur au sujet de la syphilis. Quand au tabac, qui occupe le cinquième rang dans notre statistique, son influence artério-sclérogène était déjà démontrée, non seulement par les expériences de Cl. Bernard révélant l'action vaso-constrictive considérable de la nicotine, par d'autres expériences plus récentes d'Adler et Hensel, de P. Boveri, de Guillain et Gy, mais aussi par les faits de sténocardies coronariennes dont j'ai fourni d'incontestables exemples, par des observations comme celle de Læderich et Rénon où est relatée l'histoire d'un tabagique atteint de thrombose de l'aorte abdominale avec claudication intermittente[2].

En s'appuyant sur des idées purement théoriques, quelques auteurs ont voulu attribuer à l'artério-sclérose une origine surrénale. Mais, comme on l'a démontré en France et à l'étranger, rien n'est moins prouvé, et dernièrement deux médecins polonais, Hornowski et Nowicki (de Lemberg), ont comparé 36 glandes surrénales d'artério-scléreux à celles de 122 personnes non artério-scléreuses. Ils en ont conclu qu'au point de vue anatomique, « il n'existe aucune relation entre l'état de la glande surrénale et l'artério-sclérose ». D'autre part, Kalamkarov a vu que l'adrénaline est loin de produire toujours des lésions vasculaires, et que sur 30 lapins l'athérome spontané a été trouvé trois fois[3]. L'origine surrénalienne de l'hypertension artérielle *permanente* est loin d'être généralement admise, et la plupart des auteurs parmi lesquels je me range, admettent plutôt son origine rénale, d'autant plus que l'hyperplasie surrénale serait le plus souvent, d'après mon ancien interne Ambard, un pro-

[1] J. Cowan. The current theories regarding the causation of artério-sclerosis (*The practitioner* 1905).

[2] Rénon, Laederich. *Soc. méd. des hôp.*, 1905 ; P. Boveri. *Clin. med., Ital.*, 1905 et *Société anat. de Paris*, 1907 ; Adler et Hensel, *Deutsch. med. Woch.*, 1906 Guillain et Gy. *Soc. méd. des hôp.*, 1908.

[3] Hornowski et Nowicki. *Przeglad lekarski*, 1908 ; Kalamkarov. *Vratch*, 1907.

cessus secondaire au développement de la néphro-sclérose. D'ailleurs, on sait encore que, d'après les travaux de Ambard et Beaujard, on peut modifier à volonté par les chlorures la tension artérielle, et que par conséquent, si l'hyperactivité surrénale entre en jeu, « elle reste subordonnée à d'autres facteurs hiérarchiquement plus élevés » [1]. Ce qui prouve enfin que l'adrénaline ne produit pas expérimentalement l'artério-sclérose, c'est qu'elle détermine des lésions athéromateuses sur l'aorte et très peu sur les petits vaisseaux comme dans la trame des organes.

III. Définition de l'artério-sclérose.

Si la confusion la plus grande règne encore en ce moment sur cette question, si les divers auteurs ne s'entendent plus sur l'étiologie et la nature de la maladie, c'est parce qu'ils la comprennent différemment, c'est que les limites extrêmes ou les frontières de l'artério-sclérose n'ont pas été suffisamment tracées. La raison de cette incertitude, la voici : On veut toujours définir une maladie par ses caractères anatomiques ou histologiques, toujours discutés, et à peine par son évolution clinique. Ainsi, il y a des médecins qui prétendent que la syphilis est une cause très rare de l'artério-sclérose, et cependant la statistique que j'ai produite va tout à fait à l'encontre de cette opinion.

L'artério-sclérose, due à l'endartérite, ne peut pas être consécutive aux artérites syphilitiques, disent les uns, parce que celles-ci sont presque toujours constituées par de la péri-artérite (Baumgarten, Lancereaux). Mais, affirment les autres (Heubner, Cornil et Ranvier, J. Renaut), il s'agit plutôt d'endartérite. L'un des partisans de la première opinion finit par dire que « tantôt les parois altérées sont épaissies, tantôt amincies, tantôt dilatées ou rétrécies, en sorte qu'il serait difficile d'admettre une identité parfaite du processus ». Dans l'artérite syphilitique, disent Cornil et Ranvier, les lésions siègent indistinctement dans toutes les membranes vasculaires, et le plus souvent il s'agit d'une panartérite. Mais alors, on donne raison à la judicieuse opinion du professeur Fournier, que de nombreuses recherches m'ont amené à partager et que l'on me permettra de rappeler : « Il se peut, dit Fournier, que le processus scléreux prédomine soit vers les tuniques extérieures, soit vers les tuniques les plus internes. On a affaire alors, dans le premier cas, à une péri-artérite, et dans le second à une endartérite. Cette distinction n'a pas, à mon gré, l'importance que certains auteurs lui ont attribuée ; car souvent ces deux modes de lésions se trouvent associés, et souvent aussi, telle est la ténuité du vaisseau affecté, que les lésions des tuniques ex-

[1] Ambard. L'origine rénale de l'hypertension artérielle permanente *(Semaine médicale*, 1906.) Ambard et Beaujard. Hypertension artérielle et rétention chlorurée *(Société de biologie*, 1904).

ternes ne tardent pas à retentir sur la circulation, comme celles des tuniques les plus intérieures. » J'ajoute que, dans une étude intéressante sur la syphilis cardiaque, Adler (de New-York) a rapporté chez des enfants de deux à trois mois et demi plusieurs observations d'hérédo-syphilis du myocarde consécutives à l'endartérite des coronaires (1898) Les figures qu'il reproduit à l'appui de cette dernière localisation semblent très concluantes [1].

D'autre part, au point de vue clinique cette fois, voici ce que l'on observe au sujet de l'artério-sclérose d'origine syphilitique et ce qui va me permettre d'établir une définition.

L'artério-sclérose syphilitique commence le plus souvent par l'aortite qui est d'une fréquence très grande, et cette aortite qui peut survenir vingt à trente ans après l'accident initial, est une maladie qui, tout en restant locale en apparence pendant plusieurs années, a une tendance naturelle à s'étendre, d'abord au rein qui est l'organe surtout menacé. Voilà une notion d'une grande importance; elle explique pourquoi l'aortite syphilitique a pour caractère principal de se compliquer tôt ou tard de néphrite interstitielle et de sclérose artérielle. Ce fait que j'observe depuis plus de quinze ans, est à ce point fréquent que si, dès l'apparition de cette aortite, le médecin n'insiste pas d'une manière préventive pendant des mois et des années sur la médication rénale dans toute sa rigueur et un peu moins sur les injections mercurielles dont on abuse tant pour les manifestations parasyphilitiques, on peut prédire avec certitude l'évolution hâtive ou lointaine de la néphro-sclérose. Cette complication est donc prévue; il s'agira dès lors de la prévenir, et pour cela d'appliquer le traitement rénal de la cardiopathie artérielle ou aortique, tel que je l'ai exposé dans la thèse de mon ancien interne, le Dr Bergouignan, est d'une importance primordiale [2].

Ce qui a fait, ce qui perpétue la confusion et l'incertitude, c'est, au point de vue de la définition de la maladie, une sorte d'arrêt dans la marche scientifique, arrêt marqué aux années 1852, 1853 et 1872.

Déjà Bright avait constaté que la maladie qui porte son nom est associée à des lésions d'autres organes, à des lésions des artères radiales et rénales. Puis, en 1852, Johnson a parlé d'abord vaguement des lésions des artérioles, que Wilks, l'année suivante, a davantage mises en relief, et en 1872, sir William Gull et Sutton ont donné corps à cette doctrine avec « l'arterio-capillary fibrosis » atteignant surtout les artères de petit calibre et respectant en quelque sorte les gros vaisseaux [3]. On a vécu et on vit encore sur cette conception un peu erronée, tout au moins exagérée. Car, ainsi

[1] Adler. *New-York med. Journ.*, 1898.

[2] Bergouignan. Le traitement rénal des cardiopathies artérielles, *Thèse de Paris*, 1902. — Huchard. Leçons sur les maladies du cœur, 1889 et 1899. Aortite syphilitique et néphrite. *Nouvelles consultations médicales*, 1906.

[3] Johnson. *Diseases of the kidneys*, 1852; Wilks. *Guy's hospital reports*, 1853; Gull et Sutton. *Royal med. and chir. Society of London*, 1872.

que les syphilitiques, les goutteux peuvent commencer leur artério-sclérose par l'aortite, par l'inflammation de l'aorte ascendante, pour la continuer par les reins et par d'autres organes. Il y a là une forme spéciale de l'artério-sclérose *à début aortique,* laquelle a été souvent méconnue et a dû certainement modifier les idées de quelques auteurs sur la fréquence de l'artério-sclérose syphilitique, parce qu'ils ont eu tort de croire que l'artério-sclérose est toujours limitée aux petits vaisseaux. De même, en dehors de la syphilis, il y a encore la *forme myovalvulaire* qui atteint à la fois les orifices cardiaques et le myocarde, une forme *tachy-arythmique,* ou encore simplement *rénale,* enfin des *formes associées* dont la plus fréquente et la plus importante est la *sclérose cardio-rénale.* Il en résulte qu'il faut comprendre ainsi l'artério-sclérose :

C'est une maladie, généralisée (pas toujours), disséminée le plus souvent, localisée quelquefois, mais toujours avec tendance à l'extension. Elle est caractérisée anatomiquement par des scléroses viscérales consécutives à la lésion artérielle, cette lésion pouvant atteindre primitivement l'aorte quelquefois et même les appareils valvulaires du cœur, mais le plus souvent les vaisseaux de moyen et de petit calibre. Elle est surtout constituée cliniquement par des symptômes toxiques commandant les spasmes vasculaires et les déviations de la tension artérielle, la dyspnée et l'insomnie, la tachycardie sans arythmie, certains vertiges et troubles cérébraux, etc. L'intoxication, souvent d'origine alimentaire, est augmentée par l'imperméabilité précoce du rein, d'où l'utilité absolue du traitement antitoxique et rénal. Cliniquement toujours, elle est encore constituée par des symptômes cardio ou viscéro-artériels (accidents méiopragiques et angineux, arythmie, toxi-asystolie, etc.), d'où l'utilité de la médication iodurée et vaso-dilatatrice.

Les définitions doivent être brèves. Celle-ci est un peu longue, parce qu'elle est plutôt une description simple de l'évolution clinique.

On continuera à discourir encore, à se demander si les lésions du tissu conjonctif sont consécutives à l'altération artérielle, si elles évoluent en même temps, et même si elles lui sont antérieures, comme on vient à nouveau de le prétendre tout récemment. Qu'importe? Les faits cliniques resteront, et il arrivera pour les scléroses artérielles ce qui est advenu pour les cirrhoses du foie, où les localisateurs anatomiques ont perdu beaucoup de terrain, comme il résulte d'une récente et remarquable étude de mon interne Noël Fiessinger sur les processus des cirrhoses du foie. « Dans toute cirrhose hépatique, dit-il, l'évolution anatomique est complexe, et il y a à la fois atteinte interstitielle et atteinte parenchymateuse[1]. » De même, dans l'artério-sclérose, l'évolution anatomique peut être complexe ou variable, les lésions atteindre les gros et les petits vaisseaux, l'hyperplasie du tissu conjonctif précéder ou suivre les altérations artérielles, celles-ci procéder de l'endartérite ou de la péri-artérite, même de la mésar-

[1] N. Fiessinger. *Semaine médicale,* 1908.

térite ou encore de la panartérite. Mais, ce qui ne varie pas, c'est l'observation clinique qui fixe l'évolution morbide avec des symptômes constants d'intoxication et d'insuffisance rénale. Ceux-ci sont la base des indications thérapeutiques d'autant plus intéressantes que la médication, surtout à ses débuts, est capable d'enrayer la marche toujours envahissante de la maladie. D'ailleurs, dès le commencement du dernier siècle, Corvisart s'est chargé de répondre par ces paroles pleines de bon sens aux localisateurs voulant enfermer les maladies dans des frontières anatomiques : « Cet isolement des affections des divers tissus a de nos jours été poussé beaucoup trop loin. Dans la pratique elle ne conduit pas à des résultats utiles. Il s'en faut bien que l'observation vienne toujours à l'appui de ces propositions générales et de ces règles exclusives. »

Il faut définir cliniquement et non pas anatomiquement l'artério-sclérose, et je ne saurais mieux faire que de reproduire à l'appui l'opinion que m'exprimait à ce sujet, il y a quelques mois, mon savant ami le professeur J. Renaut (de Lyon) dans une communication écrite : « Il n'y a pas une lésion histologique des artères qu'on puisse qualifier de ce nom : artério-sclérose. Il n'y a pas un processus, même un peu complexe, que l'on puisse qualifier de processus artério-scléreux. Il y a des endartérites, des mésartérites, des péri-artérites, lesquelles sont conditionnées par beaucoup de circonstances variables... Le plus souvent, les atteintes sur les diverses tuniques artérielles s'emmêlent de façon qu'on ne puisse du tout savoir laquelle fut primitive, lesquelles furent consécutives. L'artério-sclérose syphilitique ne ressemble pas à celle de l'athérome sénile, laquelle ne ressemble pas non plus à la maladie artérielle des carnivores, des éthyliques, etc. Il faut donc enlever au terme « artério-sclérose » toute valeur anatomopathologique. Il faut en faire un terme clinique. »

Les définitions sont utiles, et si l'on avait commencé par là, si l'on avait d'abord su bien définir l'angine de poitrine, on ne serait pas arrivé à édifier sur sa nature plus de 60 théories diverses, d'où plus de 60 médications opposées, puisque la thérapeutique vit dans l'ombre des doctrines médicales, et l'on n'aurait pas commis la faute de la regarder comme une « dyspnée douloureuse, » alors que la sténocardie ne s'accompagne jamais de trouble respiratoire, à moins qu'il s'agisse d'une complication rénale ou d'une sclérose cardio-rénale concomitante. On est angineux par ses coronaires et dyspnéique par son rein. La preuve, c'est que le régime alimentaire lacté ou lacto-végétarien fait disparaître promptement la dyspnée toxi-alimentaire, alors qu'il est sans action sur la sténocardie parce que celle-ci n'est presque jamais de nature toxique.

IV. Formes cliniques de la cardio-sclérose.

Dans mes premières recherches en 1885 et en 1889, j'avais entrepris d'abord d'assigner une symptomatologie distincte à chacune des trois

variétés de scléroses que j'avais décrites anatomiquement (sclérose para-artérielle et dystrophique du cœur par endartérite, sclérose inflammatoire diffuse par périartérite, sclérose mixte). J'avouais ensuite qu'il était difficile, pour ne pas dire impossible, dans l'état actuel de la science, de pouvoir les distinguer cliniquement. « Tout ce que l'on peut dire — ajoutai-je encore — c'est que dans la forme ischémique les accidents angineux sont plus fréquents et plus accentués, que les accidents d'impuissance myocardique sont plus précoces, que la gravité est plus grande. Dans les cardiopathies artérielles, la maladie du cœur se révèle et se démasque souvent par une attaque asystolique; elles commencent en un mot par où finissent les affections valvulaires. Elles sont latentes dans leur évolution, insidieuses dans leur début, paroxystiques dans leur marche, accidentées et saccadées dans leurs allures, compliquées et variables dans leurs manifestations viscérales, soudaines et brutales dans leurs explosions asystoliques ». J'ajoutais que ces cardiopathies présentent dès leur début des symptômes vasculaires très importants, caractérisés par l'hypertension artérielle due à un état spasmodique vasculaire, celui-ci rendant compte des asphyxies ou syncopes locales, des accès de pâleur de la face ou des téguments, de la forme du pouls cordé et tendu (différent du pouls dur et résistant des athéromateux), des attaques de dilatation aiguë du cœur, de troubles vaso-moteurs divers, de certains accès de dyspnée subite et paroxystique, de palpitations, de tachycardie, de vertiges. Il s'agissait là déjà des principaux symptômes de la période simplement artérielle ou prédscléreuse.

Il m'a fallu bientôt abandonner la distinction clinique basée sur les données encore incertaines de l'anatomie pathologique, et quoique je reste toujours fidèle à la sclérose para-artérielle et dystrophique de la cardio-sclérose, j'ai bien été obligé de recourir à la seule observation clinique pour admettre alors les types pulmonaire, douloureux, arythmique, tachycardique, bradycardique, asystolique. Aujourd'hui, on doit plus simplement reconnaître trois grandes formes cliniques de la sclérose cardiaque : *cardio-rénale* la plus fréquente. *à forme tachycardique ou tachyarythmique ; cardio-sclérose à forme myovalvulaire ;* sclérose à *forme cardio-bulbaire* que je me borne à mentionner parce que la maladie de Stokes-Adams avec pouls lent, attaques syncopales et épileptiformes, est soumise en ce moment à une certaine révision en raison du phénomène de « blocage du cœur. » Quoi qu'il en soit, l'évolution clinique de cet état morbide peut toujours être assimilée à celle des cardiopathies artérielles dont il reproduit les principales manifestations et complications [1].

L'évolution clinique de la cardio-sclérose se fait le plus souvent en quatre périodes : la première *artérielle* (prédscléreuse) caractérisée par l'hy-

[1] H. Huchard. Traitement de la maladie de Stokes-Adams (*Soc. de thérap.*, 1889). Maladie de Stokes-Adams (*Bull. méd.*, 1890). Formes atténuées (*Arch. de Médecine*, 1893). Etude clinique de la cardio-sclérose. *Revue de médecine*, 1893. *Consultations médicales*, 1900-1908.

pertension sanguine presque toujours d'origine toxique; la seconde *cardio-artérielle* avec dégénérescence du cœur consécutive aux lésions vasculaires; la troisième *mitro-artérielle*, caractérisée par la mitralisation de la maladie et par ses tendances toxi-asystoliques ; la quatrième période ultime (pouvant faire défaut) *cardiectasique* qui suggère des indications thérapeutiques très importantes et urgentes.

Les six lois suivantes commandent l'évolution clinique et les principales indications thérapeutiques :

1° La cardio-sclérose, comme l'artério-sclérose généralisée (ou plutôt disséminée), étant le plus souvent l'effet de l'hypertension artérielle, provoquée elle-même par l'intoxication, est caractérisée dès la période de présclérose et pendant la plus grande partie de son évolution clinique par les symptômes relevant de ces deux faits ; d'où l'indication de combattre l'intoxication d'abord, c'est-à-dire la cause, l'hypertension ensuite, c'est-à-dire l'effet.

2° Dans l'artério-sclérose, sous l'influence des sténoses artérielles, organiques par endartérite, fonctionnelles par spasme vasculaire, tous les viscères et appareils sont en imminence continuelle de fatigue ou de méiopragie ; d'où l'indication de mettre les organes au repos ou d'éviter leur surmenage.

3° L'insuffisance rénale est un symptôme précoce et constant des cardiopathies artérielles ; d'où l'indication de leur traitement rénal dès le début et pendant tout leur cours.

4° En raison de la dégénérescence du myocarde par endartérite coronarienne, toute cardiopathie artérielle est en imminence continuelle de dilatation cardiaque et d'accidents angineux ; d'où l'indication de supprimer les causes de la cardiectasie et de combattre la sténocardie.

5° En raison de la dégénérescence du myocarde, le rythme du cœur étant en grande partie fonction du muscle cardiaque, les cardiopathies artérielles s'accompagnent souvent d'arythmie ; d'où l'indication de combattre modérément cette arythmie, presque toujours irréductible.

6° En raison de la tendance à la généralisation de l'artério-sclérose, les cardiopathies artérielles sont souvent associées à la sclérose d'autres organes. Elles se terminent non seulement par l'asystolie et la mort subite, mais aussi par hémorragie cérébrale, urémie, etc. ; d'où l'indication d'étendre l'action thérapeutique aux organes atteints ou menacés, au cœur périphérique comme au cœur central.

I. Présclérose. — Dans cette étude où nous avons voulu porter principalement notre attention sur la sclérose cardiaque ou cardio-rénale, il est utile de s'arrêter sur cette première période, la présclérose, dont l'importance est grande puisqu'alors, bien reconnue, la maladie est curable. Un symptôme la domine, c'est l'*hypertension artérielle* permanente d'origine déjà probablement rénale ; elle précède le plus souvent, elle prépare et produit les lésions vasculaires.

Par conséquent, celle-ci commence son premier stade prémonitoire par un état plus ou moins prononcé, plus ou moins prolongé de surtension sanguine avec absence presque complète ou même complète d'altérations artérielles, ce qui indique sa curabilité à cette période.

Cette notion de la présclérose primitive dont on comprend alors l'importance, que depuis plus de vingt années j'ai appuyée sur de multiples travaux et sur des milliers d'observations personnelles (celles-ci au nombre de plus de 15.000 dont au moins 10.000 relatives aux affections du cœur) cette notion n'a d'abord pas été acceptée par tous les auteurs, la plupart pensant que l'effet était confondu avec la cause, et que l'hypertension artérielle est consécutive aux lésions vasculaires au lieu de les précéder. Aujourd'hui, les contradicteurs se font plus rares, et les médecins s'accordent à généralement admettre cette opinion au sujet de laquelle on trouve chez les auteurs anciens et modernes quelques vagues indications déjà rappelées dans mon Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte. Malheureusement, ils n'en avaient discerné ni les conséquences thérapeutiques, ni l'importance pratique réellement considérable.

Ainsi, Boerhaave, dès 1708, se borne à signaler le fait. En 1749, Sénac est plus explicite, et voici plusieurs passages où la notion de l'augmentation de la pression sanguine capable de produire des lésions vasculaires est assez bien indiquée:

« Dès que le volume du sang augmente — dit-il — les vaisseaux sont plus dilatés, leur distension est un aiguillon qui les sollicite ; ils poussent donc avec plus de force les fluides qu'ils renferment. Ce principe est évident par lui-même, mais il est appuyé par l'expérience. Qu'on lie l'aorte descendante, le sang, qui est obligé de se porter en plus grande quantité dans les parties supérieures, les rougit... Si l'effort du sang est quelquefois si grand, il peut remplir les viscères, les gonfler, y porter une irritation qui donnera encore plus d'action au cœur... L'obstruction est formée en général par un étranglement ou par un resserrement des vaisseaux. L'inflammation est suite de l'obstruction. » Comme on le voit, Sénac explique le fait par « l'augmentation de volume du sang », par l'ancienne pléthore sanguine, d'où l'indication des saignées plus ou moins répétées ou copieuses qui ne réussissent que temporairement à abaisser la tension vasculaire. Après Sénac, nous trouvons seulement en 1832 dans le livre de Hope, une allusion à ce fait. Pour lui, c'est la surdistension des artères qui est cause de l'athérôme. « Ce sont les artères les plus sujettes à l'hypertension qui présentent les lésions athéromateuses (aorte, artères cérébrales... La syphilis joue peut-être un rôle analogue en produisant un état particulier qui diminue l'élasticité de tous les tissus et augmente la pression du sang. » Rokitansky disait : « Il n'y a pas l'ombre d'un doute que l'artério-sclérose ne soit avant tout la conséquence du surmenage fonctionnel des artères ».

Après Sénac, Hope et Rokitansky, un très long silence se fait sur cette

question et c'est seulement en 1874 que Mohamed étudiant le « stade pré-albuminurique » du mal de Bright, admet une période fonctionnelle caractérisée par l'hypertension sanguine sans altération du rein et des vaisseaux.

A une époque plus rapprochée de nous, une année après nos premières leçons sur l'artério-sclérose en 1885 et trois ans après notre travail sur l'angine de poitrine en 1883, Ottomar Rosenbach s'exprime ainsi : « Pour ce qui est du mécanisme pathogénique du processus artério-scléreux, nous sommes complètement sur le terrain de la théorie qui veut que l'épaississement et les altérations consécutives de la paroi artérielle soient sous la seule influence de la pression s'exerçant sur les tissus, comme nous voyons en d'autres régions du corps se montrer les diverses formes d'hypertrophie et d'épaississement par suite de la réaction des tissus contre la pression s'exerçant continuellement sur eux. »

Dès 1883, sir William Broadbent étudiait les causes et conséquences de l'excès de tension artérielle, et dans son excellent livre (*The pulse,* 1890) il subordonnait expressément les lésions artério-scléreuses à l'augmentation de la tension sanguine. Quelques années plus tard, en 1895, Clifford Albutt émettait la même opinion.

Enfin, dans plusieurs leçons récentes et remarquables sur l'hypertension artérielle et certaines de ses conséquences, Léonard Williams en Angleterre, s'exprime ainsi [1] : « L'hypertension (abstraction faite de ses causes) est primitive en ce sens qu'elle existe indépendamment de toute lésion organique. Cette doctrine qui, pendant des années, a été prêchée dans le désert par Huchard en France, par Cliffort Albutt en Angleterre, est à présent reconnue par presque tous ceux qui se sont adonnés à cette étude. » On peut ajouter encore qu'elle a été le point de départ des expériences entreprises dans ces derniers temps avec l'adrénaline et d'autres substances hypertensives ou toxiques.

Cependant, cette notion de la présclérose a été combattue dernièrement encore à l'Académie de médecine (1907) par Chantemesse, Hayem et Lancereaux qui affirment l'antériorité des lésions artérielles sur l'hypertension. Dans cette discussion, Alb. Robin a donné son opinion très judicieuse qu'il a reproduite récemment dans ses intéressantes leçons sur l'artério-sclérose et son traitement : « Qu'il y ait eu dès le début de l'hypertension des ébauches de lésions artérielles, peu importe ; pour nous cliniciens, la question est jugée, et l'important c'est qu'on ait exhumé cette idée des anciens et qu'on en ait déduit un traitement préventif de la

[1] Sénac. Traité de la structure du cœur, de son action et de ses maladies. Paris, 1749. — Hope. A treatise on the diseases of the heart and great vessels. London 1832. — Mohamed (*Med. chir. trans.*, 1874). W. Broadbent. *Brit. med. journ.*, 1883. The Pulse 1890. *British med. assoc.*, 1898. Huchard. *Revue de méd.*, 1883 et *France méd.*, 1885. Traité des mal. du cœur (1889, 1893, 1899). O. Rosenbach. *Breslauer aerztl. Zeitsch.*, 1886. Cliffort Albutt. *Hunterian Society,* 1895. Léonard Williams. *The clinical journal,* 1906.

vieillesse artérielle [1] ». Telle est l'opinion que j'ai exprimée dans ma réponse aux contradicteurs.

Vous dites: « Les lésions existent, nous les avons constamment trouvées, elles étaient seulement latentes pendant la vie et nous les avons toujours constatées à l'autopsie. » Je veux bien me ranger à votre avis pour les cas terminés par la mort; mais lorsqu'ils se terminent par la guérison, lorsque l'évolution de la maladie s'arrête aux phénomènes de l'hypertension artérielle, lorsque dans l'*aortisme héréditaire* que j'ai décrit et que vous connaissez, l'hypertension artérielle dure plusieurs années sans se terminer toujours par le développement de l'artério-sclérose, vous ne pouvez plus vous appuyer sur les résultats des autopsies, puisque les malades vivent toujours. Pour un instant, je vous accorde que ces lésions existent, mais qu'elles sont tellement latentes que pendant la vie elles ne donnent lieu à aucun syndrome clinique. Alors, il s'agit d'une simple *maladie anatomique*. Je m'explique: Un malade présente les signes physiques d'une insuffisance aortique avec insuffisance mitrale. Celle-ci seule se traduit cliniquement par les symptômes habituels à cette lésion valvulaire, mais l'on ne constate ni le syndrome artériel, ni les signes cardio-vasculaires de l'inocclusion sigmoïdienne. Il s'agit là d'une insuffisance aortique simplement *anatomique* qui n'a parfois pendant longtemps aucune importance au point de vue clinique; ce qui en a, c'est l'insuffisance mitrale qui se traduit cliniquement par tous les accidents dus à cette lésion valvulaire. Eh bien, il en est de même pour cette période de lésions latentes que vous attribuez à la présclérose; il s'agirait tout au plus d'une maladie anatomique qui n'intéresse que médiocrement les cliniciens. Maladie anatomique encore, sans signalement clinique, l'athérome artériel qui ne se manifeste silencieusement que par quelques plaques calcaires disséminées sur les vaisseaux. Vous voyez que nous discutons sur les mots, et que nous sommes peut-être près de nous entendre.

Maintenant, faisons un peu de mécanique. Vous prétendez que l'hypertension artérielle ne peut pas précéder ni produire les lésions vasculaires, et je dis le contraire en m'appuyant sur le simple raisonnement que voici: Pendant des mois, pendant des années, vous faites passer sans dommage un courant liquide dans un tube de caoutchouc; puis un jour, vous soumettez ce liquide à une forte pression qui représente l'hypertension; sous cette influence, le tube s'altère, il finit par se rompre. Direz-vous que cette altération et cette rupture — comme cela survient dans les tubes vasculaires soumis à une haute pression — sont des phénomènes primitifs et non pas consécutifs à celle-ci ? Nullement. Et alors pourquoi ne pas admettre pour la mécanique humaine ce que vous ne songez pas un instant à contester pour la mécanique ordinaire ?

Enfin, et c'est par là que je termine mon argumentation: En supposant, en admettant même, que les lésions préexistent toujours à l'hyper-

[1] A. Robin. *Bulletin de thérapeutique*, 1908.

tension artérielle (ce que vous ne parviendrez jamais à démontrer scientifiquement), la notion de la présclérose a une grande importance pratique. Elle permet de considérer deux phases distinctes dans l'artério-sclérose: l'une, *curable,* avec des lésions absolument latentes, c'est celle de la présclérose; l'autre, *incurable,* ou peu curable, c'est celle de l'artério-sclérose confirmée avec des lésions véritables qui se traduisent cliniquement par des symptômes très caractéristiques, et c'est cette évolution clinique qui nous importe le plus[1].

Pour toutes ces raisons, je persiste dans mes conclusions, et j'affirme une fois de plus l'existence préalable des troubles fonctionnels dus à l'intoxication, susceptibles de s'arrêter dans leur évolution, de disparaître par une médication appropriée, troubles constituant la *présclérose*, c'est à-dire le stade prémonitoire et précurseur de l'artério-sclérose confirmée avec toutes ses lésions[2]. Je persiste dans mes conclusions, je le répète, parce que d'autres faits viennent encore à l'appui.

a) On connaît cette maladie (néphrite liée à l'*aplasie artérielle*) bien décrite par Lancereaux, puis étudiée par son élève J. Besançon. Elle est caractérisée par une sténose aortique et artérielle, par l'étroitesse congénitale de l'aorte et des artères rénales. C'est l'aplasie artérielle qui donne lieu d'abord à une sorte de chlorose avec lésions. « Elle sert de trait d'union entre diverses altérations organiques dont elle fait reconnaître la parenté originelle. Il y a une myocardite interstitielle, des ulcères ronds de l'estomac, une néphrite conjonctive, liés à l'angiosténose congénitale, comme il y a une sclérose du myocarde, des ulcères ronds de l'estomac, une cirrhose rénale liés à l'angiosténose acquise[3]. » Je ne sais pas, on n'a pas cherché si dans ces cas, assez rares à la vérité, il y a une augmentation ou une diminution de la tension artérielle. En tout cas, au point de vue clinique, l'évolution de la maladie comprend trois phases : une phase *pseudo-chlorotique* dont la durée peut se prolonger de 2 à 15 ans et même davantage, puis une phase lésionnelle *cardio-rénale* promptement terminée par des phénomènes *urémiques*. Ici, la première période,

[1] Il y a douze ans (*Thérapeutique appliquée* de Robin, 1896), j'ai écrit cette phrase que j'ai déjà citée, montrant un certain éclectisme: « Dans la cardio-sclérose, là où la clinique ne voit d'abord qu'un organe atteint, l'anatomie pathologique découvre dans tous les autres viscères et surtout dans le système artériel, des lésions qui, pour ne se manifester encore par aucun symptôme pendant la vie, n'en ont pas moins une grande importance au point de vue thérapeutique. »

[2] H. Huchard. Traitement de la présclérose. *Académie de médecine,* 1907.

[3] Virchow. *Verhandl. der geburtshülfl. Ges. zu Berlin,* 1871. Lancereaux. *Dict. encycl. des sc. médicales.* Article « Rein », 1875. *Congrès de Nantes,* 1875. *Gaz. méd.*, 1895. *Leçons de clinique médicale,* 1879-1893. J. Besançon. D'une néphrite liée à l'aplasie artérielle. *Thèse de Paris,* 1888. Huchard et Bergouignan. Communication interauriculaire, rétrécisement mitral et aplasie artérielle d'origine congénitale (*Soc. méd. des hôp.*, 1901). Bouveret. Sur l'hypertrophie du cœur dans la néphrite aplasique (*Lyon médical,* 1901).

en l'absence de lésions bien nettes encore du cœur et du rein, ne reproduit-elle pas la première période, seulement artérielle, de l'angio-sclérose, et ne voyons-nous pas, comme pour la sténose artérielle par endartérite scléreuse, la sténose artérielle congénitale se terminer par des lésions et par des manifestations rénales? Comment expliquer cette solidarité fonctionnelle et morbide entre le cœur et le rein? Quand nous aurons dit que c'est en raison de la grande richesse vasculaire de ce dernier organe, nous n'aurons pas fait beaucoup avancer la question, sinon en faveur de l'origine vasculaire de la sclérose.

b) Voici une autre lésion congénitale: le *rétrécissement de l'isthme de l'aorte* ayant son siège un peu au-dessous de la naissance de la sous-clavière gauche. Or, dans près des deux tiers des cas, le segment de l'aorte situé en avant, c'est-à-dire en amont de l'obstacle, est le siège de lésions considérables (dilatation de l'aorte et de ses collatérales, anévrysmes, ruptures vasculaires, lésions athéromateuses parfois très intenses), et si dans quelques cas ces lésions ont été absentes, ou même si l'aorte a conservé son élasticité normale, c'est en raison du rétablissement rapide de la circulation par de nombreuses anastomoses bien indiquées par Raynaud dès 1828.

c) Tout récemment, Vaquez et Giroux viennent de donner une confirmation éclatante à l'opinion que nous soutenons. Il s'agit d'une femme de 32 ans atteinte de rétrécissement mitral chez laquelle on trouva à l'autopsie une artério-sclérose généralisée avec *athérome de l'artère pulmonaire,* lésion consécutive, d'après eux et d'après Traube[1], à l'hypertension pulmonaire que produit la sténose mitrale. « L'intégrité absolue de l'appareil artériel de la grande circulation où la pression était normale, contrastant avec les altérations systématisées de l'appareil artériel pulmonaire où la pression était de par les lésions cardiaques, anormalement et constamment haute, ne nous permet pas de mettre en doute le rôle pathogénique de l'hypertension dans la genèse de l'athérome et nous convainc de sa réalité mieux que ne pourrait le faire l'expérience la plus ingénieuse[2]. » Claude Bernard disait que les expériences sont des observations provoquées. On peut dire aussi que les observations cliniques sont des expériences spontanées, et ce que j'écrivais en 1892, vient à l'appui du fait précédent: « La cause la plus fréquente des artérites et qui peut résumer toutes les autres, est celle de la pression supportée par les parois artérielles... Lorsqu'un vaisseau est comprimé par une tumeur, il s'altère, et c'est ainsi que j'ai constaté une lésion relativement très rare,

[1] Traube. *Gesamm. Beiträge zur Pathologie und Physiologie,* 1878.

[2] Vaquez et Giroux. Artério-sclérose généralisée de l'artère pulmonaire avec athérome. Rôle de l'hypertension dans l'artério-sclérose. *Société médicale des hôpitaux*, 24 juillet 1908. Ces auteurs nous apprennent que Senhouse-Kirkes et Traube auraient également considéré « les lésions anatomiques de l'artério-sclérose comme des lésions réactionnelles de l'hypertension. »

l'athérome de l'artère pulmonaire dans un cas où celle-ci était comprimée par un anévrysme aortique[1]. »

d) Etudiant le pronostic de l'artério-sclérose qu'il appelle simplement *néphrite interstitielle et uricémique,* comme nous l'avons déjà dit, Bouveret partage en trois groupes les malades observés dès le début pendant la période « d'hypersthénie cardio-vasculaire » : ceux qui ont pu complètement guérir; ceux dont la maladie a poursuivi une évolution progressive et fatale; ceux chez lesquels cette évolution s'est arrêtée en laissant des lésions irréparables du rein, du cœur et des artères. Les malades du 1er groupe (lesquels correspondent à nos prescléreux) permettent, dit-il, d'affirmer la curabilité de l'artério-sclérose, et la guérison dépend d'un diagnostic hâtif et d'un traitement appliqué dès la première heure. La maladie ne se révèle que par des troubles fonctionnels : oppression habituelle par la marche, accès de palpitations, pollakiurie nocturne, toux légère qui avec la dyspnée fait croire à un « commencement d'asthme ou de bronchite. » Ce sont là, comme je le disais en 1892, « de ces pseudo-pulmonaires ou pseudo-bronchitiques qui envoyés aux eaux de Cauterets, d'Eaux-Bonnes ou du Mont-Dore, en reviennent cardiaques ou asystoliques », et après nous Josserand (de Lyon) a fait la même remarque[2]. Mais, dans ce syndrome, les troubles respiratoires et cardiaques sont au premier plan, la néphrite interstitielle se révélant d'abord beaucoup moins par les symptômes d'une néphrite que par son retentissement sur l'activité du cœur et indirectement sur l'appareil respiratoire, « en d'autres termes par les troubles fonctionnels de l'hypertension artérielle. » Bouveret ajoute d'autres signes qui doivent encore conduire au diagnostic exact : dureté et fréquence du pouls surtout après la marche et les repas, battements des artères périphériques, perception assez nette des pulsations de l'artère axillaire au-dessous de la clavicule; impulsion précordiale plus forte, bruits du cœur plus accentués, plus éclatants, surtout le second; parfois quelques foyers de râles sous-crépitants aux bases pulmonaires, urines plus abondantes, et fait important : accentuation de tous ces symptômes et surtout des troubles fonctionnels après les repas et l'absorption d'une grande quantité de liquide ayant pour effet d'augmenter la tension artérielle. S'il existe des lésions à cette période de début, elles sont réparables, puisque l'entière guérison est encore possible, et Bouveret ajoute qu'elles consistent vraisemblablement dans un état congestif du rein avec développement consécutif d'une hypertrophie et d'une hyperplasie des fibres striées du cœur et des fibres lisses des artères, dernière lésion constatée autrefois par Johnson, pour lequel les altérations vasculaires étaient toujours consécutives à une affection rénale antécédente.

[1] H. Huchard. Artérites chroniques et artério-sclérose (*Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie,* 1892).

[2] Josserand. L'artério-sclérose à l'hôpital de la Croix-Rousse (*Lyon médical,* 1893).

e) Autre argument : On sait que l'*hypertension de la néphrite scléreuse* à sa période d'état, a pour caractères d'être permanente et irréductible. Mais, dès sa période tout à fait initiale, l'hypertension est moins stable, moins accusée et surtout réductible. Ainsi, chez une malade, Ambard et Beaujard ont pu déceler par l'épreuve du chlorure l'existence d'une néphrite absolument latente. Il leur était possible de faire varier à leur gré la tension, lorsqu'au régime achloruré au cours duquel la tension était normale, ils ajoutaient une forte dose de chlorure. Alors, en même temps que la tension s'élevait, le poids augmentait d'environ 2 kilos et les chlorures étaient retenus en quantité notable. Cette femme, avec ses fortes rétentions chlorurées et son précœdème, avait donc une néphrite ; car, sa santé était parfaite avec le régime déchloruré, tandis que rapidement, dès l'administration du sel, on voyait survenir l'anorexie et la dyspnée si particulière aux néphrites chroniques qu'on chlorure. Ambard ajoute ensuite en note qu'il s'agit là de néphrites toujours méconnues si on ne les recherche pas soigneusement et qui expliquent « la conception de l'hypertension primitive de certains auteurs, et en particulier l'hypertension de la présclérose de Huchard[1]. » A ce sujet, il n'est pas inutile de rappeler que, dès 1887, reconnaissant l'importance extrême du facteur rénal dans l'évolution clinique de l'artério-sclérose, j'avais déjà formulé cette loi d'une grande portée pratique :

L'insuffisance rénale est un symptôme précoce et constant des cardiopathies artérielles, même en l'absence d'albuminurie. C'est pourquoi s'impose de bonne heure et pendant toute la durée de la maladie, son traitement rénal sur lequel on ne saurait trop insister.

Gull et Sutton qui avaient constaté la lésion « fibro-hyaline » dans les artérioles ou grands capillaires de la pie-mère, de la peau, de l'estomac, de la rate, des poumons, du cœur, de la rétine, avaient certes raison de dire que « l'altération vasculaire devait être considérée comme la partie constante et essentielle de la fibrose artério-capillaire ». Mais, ils ont eu tort en n'accordant pas au facteur rénal l'importance considérable qu'il exerce sur l'évolution même de l'artério-sclérose, à ce point que je n'hésite pas à dire : Dans l'artério-sclérose, il y a deux éléments essentiels et constants, les lésions vasculaires et l'influence rénale.

Pour la description complète des symptômes de l'hypertension artérielle et de la présclérose, je rappelle non seulement ceux que je viens de passer en revue, mais je renvoie encore à mon Traité des maladies du cœur (tome I, pages 86-126 et pages 273-293) où j'ai étudié les symptômes extra-cardiaques de la cardio-sclérose (symptômes d'hypertension, symptômes méiopragiques, symptômes toxiques). Je me borne à ajouter parmi les symptômes vasculaires, les *phénomènes douloureux* moins connus (à

[1] Ambard. L'origine rénale de l'hypertension artérielle permanente. *Semaine médicale*, 1906.

l'exception de l'angine de poitrine) consistant, comme je le disais dès 1889, en « douleurs rhumatoïdes dans la continuité des membres, avec sensation de fatigue locale, de lourdeur comme parétique, douleurs vagues qui sont encore le résultat du spasme artério-capillaire et qu'il ne faut pas confondre avec des névralgies ni attribuer au rhumatisme. »

Il n'y a rien de plus douloureux que les obstructions artérielles, comme on le voit pour l'angine de poitrine coronarienne, pour l'oblitération des fémorales déterminant des douleurs atroces avant l'apparition de la gangrène, et encore dans la parésie spasmodique des athéromateux bien étudiée par Pic (de Lyon) et Bonnamour[1]. Mais, il y a encore dès la première période et aux périodes suivantes quelques douleurs intéressantes dont la nature est souvent méconnue. Il importe de mentionner d'abord ce que mon ancien interne A. Weber a, l'un des premiers, étudié sous le nom de « points de côté des artério-scléreux. » Il s'agit de douleurs parfois assez vives et paroxystiques se montrant dans divers espaces intercostaux, sorte « d'angine de poitrine intercostale » survenant par spasme ou endartérite des artères intercostales et ayant pour caractère d'être calmées par la trinitrine et la médication iodurée. Dans une observation recueillie par Adenot (service de Lépine) un malade chez lequel on a constaté une thrombose de la mésentérique inférieure avait souffert pendant cinq ans, de « névralgies abdominales intenses ». Chez une malade de Schnitzler, les crises douloureuses furent si violentes à l'estomac, au foie et au-dessous de l'ombilic, qu'on pratiqua la laparotomie parce qu'on croyait à une cholélithiase, et il s'agissait encore d'une oblitération des artères mésentériques. Sans doute, ces accidents douloureux des régions abdominales et pectorales se montrent plutôt, comme aux membres, à la seconde et à la troisième période de la maladie, mais on les observe également dès la présclérose, ils doivent être différenciés de l'angine de poitrine à siège épigastrique que j'ai décrite Ces douleurs ont souvent une évolution très rapide, à type fulgurant, qui est en rapport avec les spasmes artériels. Ce qui prouve leur nature, c'est le succès de la médication signalé par A. Weber et par nous au moyen de la trinitrine, puis par Jaquet (de Bâle) au moyen de l'iodure de potassium associé au nitrite de soude selon la formule de Lauder-Brunton[2].

[1] Demange. Artério-sclérose de la moelle. *Revue de médecine*, 1884. Pic et Bonnamour. Des troubles médullaires de l'artério-sclérose. La parésie spasmodique des athéromateux. *Revue de méd.*, 1904. L. Reverchon. *Thèse de Lyon*, 1902.

[2] H. Huchard. Angine de poitrine à siège épigastrique (*Soc. méd. des hôp.*, 1887). A. Weber. Points de côté chez les artério-scléreux et sténose des artères intercostales (*Journal des praticiens*, 1897). Adenot. *Revue de médecine*, 1890. Schnitzler. Zur Symptomatologie des Darmarterienverschlusses (*Wiener med. Woch.*, 1901). Max Buch. Das arteriosklerotische Leibweh (*St. Petersb. med. Woche*, 1904). A. Jaquet. Zur Symptomatologie der abdominalen Arteriosklerose (*Corresp.-Blatt für schweiz.-Aerzte*, 1906). L. Cheinisse. L'artério-sclérose gastrique et intestinale (*Semaine médicale*, 1907). A. Levine. Artério-sclérose de l'estomac (*Roussk Katch.*, 1907). — Les

A la question des accidents douloureux de l'artério-sclérose dans sa première période et surtout dans les périodes suivantes se rattache celle de la *claudication intermittente des organes*. On sait que Potain qui a contribué avec G. Sée et nous à faire admettre de nouveau l'ancienne théorie coronarienne de l'angine de poitrine, nettement formulée par Heberden, Hunter et Parry dès la fin du 18e siècle, comparait la sténocardie à une claudication intermittente et douloureuse du cœur en l'assimilant ainsi à la claudication intermittente des membres par oblitération des artères iliaques, d'abord bien observée chez le cheval. En un mot, lorsque les artères sont incomplètement oblitérées dans un membre ou dans un organe, la quantité de sang peut être suffisante pour leur nutrition, mais elle devient insuffisante pour leur fonctionnement, et cette insuffisance fonctionnelle (par rétrécissement spasmodique ou anatomique) appelée « miopragie » par Potain, mieux désignée sous le nom de *méiopragie* comme je l'ai proposé (de *μείον*, moins, *πρασσείν* fonctionner) se traduit au cours de l'artério-sclérose par des symptômes nombreux et importants que j'ai étudiés dans ses localisations diverses, au cerveau, à la moelle, au cœur, aux poumons, etc. J'ajoutais qu'il importe de bien les connaître et les chercher avec soin; car, les symptômes méiopragiques avec ceux de l'hypertension artérielle et les symptômes toxiques peuvent être considérés comme les *stigmates de l'artério-sclérose*[1].

Grasset (de Montpellier) qui a donné dès 1890 une description clinique remarquable de ces divers accidents, s'exprime ainsi : « La localisation de l'artério-sclérose sur un organe donne naissance, pendant les premières phases de l'affection, à des troubles curieux, inexplicables avant la théorie de Huchard, et qui constituent ce qu'on peut appeler la claudication intermittente de l'organe. » Or, le type *postérieur* de claudication intermittente de la moelle se traduit par « la constriction douloureuse, paroxystique, du thorax, de l'abdomen ou thoraco-abdominale, donnant suivant sa localisation, la première impression d'un pseudo-angor, d'une gastralgie ou d'une crise abdominale de tabétique. Chez un artério-scléreux non tabétique, vous observez tout d'un coup une crise violente de douleur thoracique, épigastrique ou abdominale, avec ou sans constriction thoraco-abdominale. On cherche vainement une lésion de l'estomac, du foie, de l'intestin. On a nettement l'impression d'une crise dou-

lésions interstitielles des organes et en particulier de l'estomac au cours de l'artério-sclérose et de la néphrite atrophique ont été observées autrefois par Fenwick et Wilson Fox (citation de Gull et Sutton), par Hlava et Thomayer (*Prager Zeitsch. f. Heilk.*, 1881) et par nous-même (*Leçons sur les mal. du cœur*, 1889). Ces lésions sont de même nature que les périviscérites dont nous avons parlé. La stase sanguine et l'œdème interstitiel sont, à eux seuls, incapables de les produire. Il faut qu'il s'y joigne un certain travail inflammatoire, d'après Bard. Voir la thèse suivante : De l'œdème et de la congestion dans leurs rapports avec la production de la sclérose, par Piéry (Lyon 1899).

[1] H. Huchard. Traité des maladies du cœur et de l'aorte. Tome Ier. Symptômes meiopragiques, pages 277-283.

loureuse d'origine spinale, et cependant on ne trouve pas d'autre signe de lésion médullaire, sauf souvent l'exagération des réflexes tendineux. La crise disparaît; tout rentre dans l'ordre. Elle reparaît avec plus ou moins de fréquence... »

Telle est sans doute l'origine des *coliques artério-scléreuses* étudiées par Buch en 1904 et que l'on peut attribuer à une sorte de claudication intermittente de la partie postérieure de la moelle[1].

Tous ces faits de claudication intermittente des organes sont très importants, et c'est ainsi que l'*asystolie méiopragique* que j'ai décrite dans l'artério-sclérose peut disparaître assez rapidement par le simple repos, sans le secours d'aucun médicament, tant il est vrai que la première indication thérapeutique pour tout organe atteint d'insuffisance fonctionnelle, consiste à le tenir au repos, et que la méthode des marches ascensionnelles d'Œrtel dans les cardiopathies artérielles présentant presque toujours la dyspnée toxi-alimentaire comme phénomène dominateur avec la menace continuelle de dilatation aiguë du cœur, devient absolument irrationnelle et dangereuse.

Plus tard, nous définirons ces dangers. Mais, avant de poursuivre l'étude des formes cliniques de la cardio-sclérose, il importe de se rappeler avec Grasset qui paraît partager la plupart de nos opinions, que « l'artério-sclérose est une maladie générale et chronique de tout le système artériel qui, tout en affectant l'ensemble du système, peut présenter des localisations plus marquées sur différents organes. » Parmi ces localisations, les plus fréquentes sont celles qui frappent à la fois le cœur et le rein. A vrai dire, sauf de très rares exceptions, les fonctions rénales sont toujours atteintes.[2]

II. Cardio-sclérose tachycardique ou tachy-arythmique. — Toujours, surtout au cours ou à la fin de la première période, la cardio-sclérose ou sclérose cardio-rénale s'accompagne de *tachycardie,* et celle-ci paraît être d'origine rénale, tandis que l'*arythmie* est de provenance myocardique. En voici la preuve : Le traitement antitoxique et rénal réussit à modérer le plus souvent, à faire disparaître quelquefois la tachycardie pour un temps assez long; mais il est incapable d'une action réelle sur l'arythmie qui persiste le plus fréquemment, quoiqu'on fasse. Il s'agit

[1] J. Grasset. Vertige cardio-vasculaire ou vertige des artério-scléreux (*Montpellier médical*, 1890). La claudication intermittente des centres nerveux (*Revue neurologique*, 1906). Déjerine. Sur la claudication intermittente de la moelle épinière. (*Rev. neurologique*, 1906).

[2] Gull et Sutton dont beaucoup d'auteurs citent les noms sans avoir jamais lu leur travail original, très intéressant pour l'époque (1872), disaient que la fibrose commence d'abord par les tuniques externes des artérioles pour s'étendre ensuite à toutes leurs parois en rétrécissant leur lumière et presque en même temps aux tissus interstitiels des organes. Au sujet du rein, ils partageaient l'idée de Dickinson qui, contrairement à l'opinion de Johnson, affirmait que les altérations épithéliales sont toujours consécutives à celles des vaisseaux.

d'une tachy-arythmie ordinairement irréductible, rebelle au traitement par le régime alimentaire et les divers médicaments. La tachycardie, légère d'abord (100 à 120 ou 130 pulsations) peut survenir par accès, comme j'en ai cité des exemples, ou exister d'une façon presque continue. Elle est bientôt suivie de l'apparition du *bruit de galop* qui disparaît à l'apparition de l'arythmie, celle-ci ayant toujours pour résultat de le masquer en quelque sorte. Car, il ne disparaît pas réellement, et ce qui le prouve, c'est que dans les cas où la tachy-arythmie cesse spontanément pour un temps, elle peut être remplacée aussitôt par un bruit de galop. Celui-ci augmente par le mouvement, et la meilleure manière de le faire immédiatement apparaître quand il est presque latent et qu'on le soupçonne chez un malade atteint de tachycardie avec d'autres symptômes indiquant l'existence de l'artério-sclérose, c'est de le faire marcher ou légèrement courir. Il augmente encore le plus souvent après les repas, surtout après les repas copieux.

D'autres fois, la cardio-sclérose prend d'emblée le type *tachy-arythmique.* Je dis « tachy-arythmique » et non pas seulement arythmique, parce que l'arythmie seule sans tachycardie, chez un homme de 50 ans par exemple, n'est pas un signe de cardio-sclérose; il faut qu'il s'y joigne de la tachycardie, et lorsque la tachy-arythmie est associée à la *dyspnée toxi-alimentaire,* ce qui est de règle, le diagnostic ne fait plus de doute. Le syndrome tachycardie ou *tachy-arythmie avec dyspnée* signifie : sclérose cardio-rénale.

Cependant, il existe des cas où la tachy-arythmie existe seule sans dyspnée, pendant un temps plus ou moins long (quelques mois à quelques années). C'est alors parce que la lésion est limitée au cœur et n'a presque pas atteint le rein. « Les reins — disaient Gull et Sutton — peuvent être peu ou nullement affectés tandis que l'altération morbide est très avancée dans d'autres organes. » Mais, comme pour l'aortite syphilitique, comme pour l'aortite goutteuse, on peut prédire à coup sûr l'atteinte rénale dans l'avenir, et en tout cas on peut la prévenir ou la retarder par le régime alimentaire, le traitement antitoxique et rénal[1].

Souvent, dans la forme tachy-arythmique, il existe comme une sorte d'*hésitation de la systole* se traduisant pour une oreille peu exercée, par la sensation d'un bruit présystolique. On croit à tort à l'existence d'un rétrécissement mitral. L'erreur est facilement évitée en s'appuyant, pour la cardio-sclérose tachy-arythmique, sur l'absence du dédoublement du second bruit à la base, sur le retentissement diastolique de l'aorte à droite du sternum alors qu'il existe à gauche dans la sténose mitrale, sur les caractères du pouls fort et vibrant ou plutôt serré et concentré[2].

On conçoit qu'il est impossible d'insister sur tous les symptômes, sur

[1] Voir la thèse de Caramano (1904) qui a publié 150 observations, la plupart prises dans mon service d'hôpital : Les cardiopathies artérielles à forme arythmique.

[2] H. Huchard. Traité des mal. du cœur, 1893 et 1899, tome Ier, page 363.

tous les troubles fonctionnels, sur les signes physiques qui du reste, n'ont pas une grande importance pour le diagnostic de la maladie, ni sur les grandes variétés du bruit de galop. Tout ce que je puis dire, c'est que ce bruit de galop présente une interprétation pronostique d'autant plus sérieuse que le bruit surajouté se rapproche du milieu de la diastole (galop médio-diastolique), et d'autant moins grave qu'il se rapproche de la systole (galop présystolique, bruit de trot de D'Espine)[1]. C'est même ainsi qu'il finit par disparaître, ayant toujours des chances de reparaître de temps en temps, tant qu'une tachycardie prononcée persiste sous l'influence de fautes alimentaires ou d'autres causes. Parfois cependant, la tachycardie étant très accusée avec battements extrêmement rapides, le galop cardiaque prend l'apparence de celui du cheval emporté. Cette comparaison est, en quelque sorte, la meilleure description qu'on puisse donner de cette forme de galop dont la signification pronostique est très sévère.

Sous l'influence des maladies du tube digestif (estomac, intestin, foie), il se produirait souvent, d'après Potain, une sorte de vaso-constriction pulmonaire à la suite de laquelle on verrait survenir, comme dans l'asthme et l'emphysème, une dilatation du cœur droit capable de déterminer un bruit de galop, tout à fait particulier, s'entendant à droite alors que le bruit de galop gauche est symptomatique d'une lésion rénale.

Cette hypothèse est simple, commode et très ingénieuse. Malheureusement elle est inexacte, et jamais je n'ai constaté un bruit de galop droit. J'ai pu l'entendre un peu à droite, mais toujours il était symptomatique d'une lésion rénale. Je me rappelle à ce sujet avoir vu pendant plusieurs mois, avec le regretté Potain, un malade âgé de soixante-cinq ans, que notre maître considérait comme ayant un bruit de galop droit typique. Il présentait en plus de la dyspnée, un peu d'albumine dans les urines, de la polyurie et de la pollakiurie nocturne. Ce malade s'est chargé de donner un formel démenti au diagnostic. La dyspnée a augmenté d'intensité; les urines peu abondantes sont devenues franchement albumineuses; l'œdème envahit les membres inférieurs, et une mort rapide par hémorragie cérébrale a terminé l'évolution morbide. Celle-ci démontrait de la façon la plus formelle qu'il ne s'agissait pas d'une simple dyspepsie améliorée par le régime lacté. Le malade était, avant tout, un artério-scléreux dont le bruit de galop entendu un peu à droite avait pour origine le cœur gauche et chez lequel la dyspnée, l'albumine, l'œdème et l'hémorragie cérébrale procédaient de la sclérose cardio-rénale. Conclusion formelle : le galop droit est très contestable, et l'asystolie d'origine gastrique ou hépatique est le plus souvent une erreur de diagnostic. Les affections du tube digestif produisent surtout des troubles fonctionnels du cœur bien connus des anciens, de Sénac en particulier : tachy-

[1] D'Espine. *Revue de médecine*, 1882.

cardie, arythmie, faux-pas et intermittences, pseudo-angine, palpitations, signes d'éréthisme cardiaque. Elles ne déterminent pas par elles-mêmes des phénomènes asystoliques. Lorsque ceux-ci surviennent, cherchez et vous trouverez presque toujours l'existence de l'artério-sclérose.

La nature de la *dyspnée toxi-alimentaire* dans les maladies artérielles du cœur a soulevé cette objection, encore le résultat d'une erreur : « Il ne s'agit là que d'une dyspnée urémique, puisqu'elle est due à l'imperméabilité rénale, phénomène précoce dans les cardiopathies artérielles. » Voici ma réponse :

D'abord, vous avez très longtemps ignoré ou méconnu cette dyspnée alimentaire avec son mécanisme et sa pathogénie. Ensuite, ce qui prépare l'urémie, c'est incontestablement l'imperméabilité rénale ; mais ce qui la fait, ce qui lui donne un caractère particulier, c'est la substance toxique non éliminée par le rein. Prenons deux malades atteints d'une imperméabilité rénale égale ; donnons à l'un de l'opium, à l'autre de la belladone à dose toxique. Est-ce que les symptômes seront les mêmes ? Donc, la dyspnée toxi-alimentaire résulte d'une urémie spéciale, causée non par une intoxication multiple, de cause endogène, mais par un poison unique, exogène, d'origine alimentaire, et cet empoisonnement, il est possible de le faire apparaître ou disparaître à volonté. On ne peut en dire autant des autres dyspnées urémiques et de l'urémie constituée, telle qu'on la comprend. Les résultats du traitement, — disparition de la dyspnée par la suppression de la viande et par le régime lacté exclusif ou déchloruré, sa réapparition rapide avec l'alimentation carnée et salée, — ont une précision tellement mathématique, en quelque sorte, que la sanction thérapeutique devient en même temps celle d'un diagnostic douteux. Au début de l'artério-sclérose et même au cours de la présclérose, il ne s'agit pas d'urémie avec toutes ses conséquences cliniques et thérapeutiques ; il s'agit d'une intoxication alimentaire.

Ceci m'amène à parler de l'*asthme* et de l'*emphysème* qui, après un temps plus ou moins long, finiraient presque constamment par la dilatation du cœur droit et par l'asystolie, de sorte que, dans l'évolution de cette maladie, il y aurait deux périodes : une phase pulmonaire et une phase cardiaque. Voilà ce que disent les livres.

Hé bien, jamais je n'ai vu l'asystolie succéder directement à l'emphysème et à l'asthme. Sans doute, sous l'influence de cette maladie longtemps prolongée avec grande intensité, on peut observer un retentissement sur le cœur droit, mais sans asystolie. Cette dernière complication ne survient chez les emphysémateux asthmatiques que lorsqu'ils sont devenus artério-scléreux. Car, le cœur ne se dilate que s'il est dilatable, et il n'est dilatable qu'à la faveur de lésions préexistantes de la fibre myocardique. C'est pour cette raison qu'on n'observe jamais d'asystolie chez les asthmatiques avant 40 ans, étant même emphysémateux au plus

haut degré et depuis de nombreuses années, alors qu'elle est fréquente chez les asthmatiques plus âgés à la faveur d'une artério-sclérose concomitante.

On lit souvent des observations d'*asthmes tardifs* survenus par exemple entre quarante-cinq et soixante ans, et traités par une saison au Mont-Dore ou aux eaux sulfureuses : faute souvent fatale aux malades. Il faut prendre garde! Comme je le démontrais il y a quelques mois, à propos d'un cas de ce genre, on est asthmatique, on ne le devient pas à soixante ans[1]. Mais, c'est à cet âge que l'on devient artério-scléreux, que l'on est atteint de dyspnée toxi-alimentaire avec accès nocturnes simulant l'asthme vrai ; et c'est alors que ces faux asthmatiques peuvent devenir des asystoliques avec un cœur scléreux plus ou moins dilaté.

Je soutiens formellement cette opinion, parce qu'elle a une grande importance au point de vue du pronostic, des indications thérapeutiques et du traitement. Des erreurs de diagnostic sont commises tous les jours à ce sujet, et cela encore parce qu'on ne connaît pas suffisamment les longues rémissions possibles de la dyspnée toxi-alimentaire, rémissions que j'ai fait connaître dans la thèse d'un de mes élèves[2]. Il y a dans ce travail une quinzaine d'observations relatives à des malades âgés de cinquante à soixante-dix ans, chez lesquels les rémissions ont pu avoir une durée de deux à cinq ans, rémissions interrompues par une infraction au régime alimentaire et à la médication, ce qui a même pu conduire ces artério-scléreux à une mort rapide par intoxication alimentaire. J'en cite deux exemples des plus concluants et des plus instructifs[3].

Ces faits me rappellent même qu'il y a une trentaine d'années je lus une observation intitulée : « Asthme, emphysème, mort subite. » A cette époque, la mort subite fut rapportée à l'asthme[4]. Il s'agissait d'un emphysémateux devenu artério-scléreux par ses artères rénales et coronaires, d'où terminaison par angine coronarienne. On ne meurt pas subitement dans l'asthme seulement compliqué d'emphysème; mais on meurt subitement dans l'asthme et l'emphysème compliqués de coronarite.

La cardiopathie artérielle arythmique est caractérisée par deux symptômes principaux : la dyspnée toxi-alimentaire et la tachy-arythmie. On fait disparaître très sûrement et rapidement le premier symptôme à l'aide du régime lacté exclusif ou simplement du régime lacto-végétarien, parce qu'il est d'origine rénale, même en l'absence d'albumine dans les urines. La tachy-arythmie est d'origine myocardique, elle est due à la lésion du muscle cardiaque, et comme on a appris dans les livres et dans certain enseignement, que la digitale régularise toujours les bat-

[1] Huchard. *Journal des praticiens*, 1907.

[2] Georges Bohn. Longues rémissions de la dyspnée toxi-alimentaire dans les cardiopathies artérielles. *Thèse de Paris*, 1896.

[3] H. Huchard. *Journal des praticiens*, 1897.

[4] Darolles. *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, t. III.

tements du cœur, la plupart des médecins ont une tendance à prescrire ce médicament pour faire disparaître la tachy-arythmie dont les malades se plaignent à peine, tandis qu'ils souffrent surtout de la dyspnée. On commet ainsi une faute, parce qu'on ne sait pas assez que cette arythmie spéciale est presque toujours *irréductible*, et en continuant inconsidérément l'emploi du médicament contre cette véritable boiterie du cœur, on peut s'exposer à provoquer des accidents d'intoxication digitalique. Souvent je reçois des lettres ainsi conçues : « Le malade va beaucoup mieux ; la dyspnée a disparu complètement et le malade dort ; malheureusement, on ne peut parvenir à faire disparaître l'arythmie, ni même à l'améliorer. » — Je réponds invariablement : « Vous n'y parviendrez que très rarement et presque toujours incomplètement, parce que cette arythmie est le résultat d'une lésion incurable du myocarde siégeant le plus ordinairement au niveau du sillon auriculo-ventriculaire. Laissez là cette boiterie, ne vous en préoccupez pas, le cœur pouvant ainsi boiter des années sans dommage pour le malade, et insistez toujours sur le traitement rénal de la cardiopathie artérielle. »

Il est utile d'ajouter que dans certaines arythmies rythmées, surtout dans le rythme couplé du cœur, l'emploi exagéré de la digitale est capable de produire des accidents graves et mortels, comme j'en ai cité quelques exemples[1].

III. Forme myo-valvulaire. — Les cardiopathies artérielles à forme myo-valvulaire sont caractérisées, non seulement par une lésion valvulaire, aortique ou mitrale, mais aussi et surtout par les lésions artérielles concomitantes et par celles du myocarde. Au point de vue clinique, elles se traduisent par les mêmes phénomènes toxiques et meiopragiques[2].

1° *Rétrécissement mitral artérioscléreux.* — Il y a trois sortes de rétrécissements mitraux. L'un est pur, congénital, presque toujours spécial à la femme, d'origine assez souvent hérédo-syphilitique ou hérédo-tuberculeuse ; l'autre, d'origine rhumatismale, souvent associé à l'insuffisance auriculo-ventriculaire ; le troisième, d'origine artérioscléreuse, que j'ai contribué à faire connaître, et dont on trouvera des observations intéressantes dans la thèse de mon élève le Dr Blind[3]. On l'a cru et on le croit encore très rare ; quelques-uns en nient même l'existence, pour une raison facile à comprendre : c'est une maladie latente par les signes physiques, et bruyante par l'intensité des troubles fonctionnels. On la méconnaît donc dans un temps où les médecins ne tiennent compte que des signes physiques, de l'intensité d'un souffle, des mensurations du cœur qu'ils font très gravement sans se préoccuper de la valeur diagnostique

[1] H. Huchard. Rythme couplé du cœur et mort par la digitale (*Société médicale des hôpitaux*, 1892).

[2] H. Huchard. L'artério-sclérose à type myo-valvulaire (*Arch. de médecine*, 1892). Faure-Miller. *Thèse de Paris*, 1892.

[3] Blind. Le rétrécissement mitral des artérioscléreux. *Thèse de Paris*, 1894.

et pronostique vraiment considérable qui doit être attachée à l'étude des troubles fonctionnels. Je dis que c'est une maladie moins rare qu'on ne le pense; on la méconnaît parce qu'on ignore ses symptômes, et l'on passe bien souvent à côté d'elle sans la voir. Voici les raisons pour lesquelles les signes physiques de cette sténose restent absents ou à peine appréciables :

Depuis longtemps, on sait que le dédoublement du second bruit dans cette maladie a une grande importance au point de vue du diagnostic, d'autant plus que l'existence des dédoublements physiologiques dont on a tant parlé est des plus discutables. Or, il se trouve que ce dédoublement est absent dans une grande partie de l'évolution de la sténose mitrale des artérioscléreux. Pourquoi? On va le comprendre.

Il est entendu que ce signe est dû au grand écart existant entre les tensions pulmonaire et aortique, la première étant toujours très augmentée dans la sténose mitrale d'origine congénitale ou rhumatismale. Par conséquent, tout ce qui tendra à rapprocher en intensité ces deux tensions devra faire disparaître ce dédoublement. Or, que se passe-t-il dans le rétrécissement mitral des artérioscléreux? Par le fait de la sténose valvulaire, la tension pulmonaire est beaucoup augmentée, et par le fait de la sclérose artérielle surajoutée à la lésion valvulaire, la pression aortique est aussi surélevée. Par conséquent, les deux tensions pulmonaire et aortique vont presque s'égaliser, d'où tendance à la fermeture simultanée des deux soupapes et à la production d'un seul bruit diastolique.

Dans le rétrécissement mitral pur ou rhumatismal, on constate un bruit de roulement ou de râpe présystolique, et il est à remarquer que cette maladie est caractérisée par une grande variabilité des signes physiques, puisqu'on peut entendre un jour le rythme mitral complet, avec léger ronflement diastolique et roulement présystolique, claquement d'ouverture de la mitrale et claquement de fermeture, dédoublement du second bruit, tandis qu'un autre jour, seul de ces nombreux signes physiques, subsiste le dédoublement du second bruit. Ces variations symptomatiques résultent le plus souvent de l'état d'accélération ou de ralentissement des mouvements cardiaques, et c'est ainsi que la tachycardie atténue ou fait disparaître la plupart de ces signes. Cette tachycardie est de règle dans le rétrécissement artérioscléreux, et pour cette raison le ronflement diastolique avec bruit présystolique s'entend à peine.

L'arythmie palpitante, comme je l'appelle, et étudiée par mon élève Durand, est un symptôme très fréquent du rétrécissement mitral des artérioscléreux [1]. Or, elle a pour résultat de masquer le bruit de galop, ainsi que nous l'avons établi tout à l'heure, et même le bruit de roulement présystolique du rétrécissement mitral.

Alors, s'il ne reste plus ou presque plus aucun signe physique, com-

[1] Durand. *Thèse de Paris*, 1898.

ment arriverez-vous à reconnaître cette maladie? Sans doute, la chose n'est pas toujours facile, mais elle n'est pas impossible.

Tout d'abord, si vous parvenez à abaisser la tension aortique par le repos, le régime alimentaire et tous les agents de la médication hypotensive, vous parviendrez à faire reparaître de temps en temps, quoique à un faible degré, le dédoublement du second bruit.

Ensuite, en ralentissant les battements du cœur par le repos et la digitale, vous pourrez faire reparaître encore le roulement présystolique et le ronflement ou grondement diastolique.

Mais, comme dans toutes les cardiophathies artérielles, les troubles fonctionnels ont ici une importance capitale.

Par elle-même, la sténose mitrale est très dyspnéisante; elle l'est encore davantage lorsque l'artériosclérose lui est surajoutée. Donc, dans le rétrécissement mitral artério-scléreux, la dyspnée est à la fois mécanique et toxique : mécanique par le fait de la sténose auriculo-ventriculaire qui équivaut à une ligature incomplète des veines pulmonaires, et toxique par le fait de l'artério-sclérose. Vous ferez disparaître la dyspnée toxique par le régime lacté exclusif, et quelques jours après, vous atténuerez beaucoup la seconde, sans jamais la supprimer entièrement, par la digitale. Les mensurations de la capacité respiratoire que nous avons faites à ce sujet, avec le spiromètre à eau de Dupont, et que nous avons contrôlées dans notre service de Necker avec le concours de Charlier, par l'ingénieux procédé chimique de Gréhant, ont presque la valeur d'une expérience.

Puis, dans ce rétrécissement mitral artérioscléreux, vous trouverez d'autres accidents que vous ne rencontrerez jamais dans la sténose mitrale pure, parce que ces accidents sont liés au développement de l'artério-sclérose sur de nombreux organes : angine de poitrine par coronarite, œdème aigu du poumon par aortite et néphrosclérose, polyurie que Willis et Gendrin avaient notée dans le cours de certains rétrécissements mitraux sans en connaître la cause réelle, celle-ci résidant dans la complication rénale; albuminurie légère pour la même raison, hémorragies cérébrales, alors que les embolies sont plus fréquentes dans les deux premières formes du rétrécissement mitral, arythmie palpitante, etc.

Ainsi, cette sténose mitrale des artérioscléreux, si souvent méconnue, prend une grande importance. Elle est d'un pronostic grave pour deux raisons : à la fois maladie cardiaque et maladie artérielle, elle présente les dangers des deux hypertensions pulmonaire et aortique.

Comme je le disais, il y a plus de dix ans, dans un chapitre que l'on me permettra de reproduire au sujet des « notions générales sur le traitement des maladies de l'appareil circulatoire, » la sténose mitrale des artérioscléreux, maladie hybride, est faite de contrastes[1].

Le rétrécissement mitral pur atrophie ou rétracte le ventricule gau-

[1] H. Huchard. *Thérapeutique appliquée* de A. Robin, Paris, 1896.

che; l'artério-sclérose, qui lui est surajoutée, tend à l'hypertrophier. L'affection valvulaire aboutit à la dilatation et à l'hypersarcose du ventricule droit; l'affection artérielle est sans action sur lui. Le pouls de la première maladie est petit et dépressible avec tension artérielle au minimum; celui de la seconde est serré, concentré et cordé avec une tension artérielle au maximum. Siège de l'hypertension vasculaire dans la petite circulation chez le mitral; dans la grande, chez le scléreux. Dans la sténose mitrale, le cœur « est réglé pour un petit travail; » dans la sclérose artérielle, le cœur a un gros travail à effectuer. Là, retrait de l'aorte; ici, dilatation aortique. Terminaison fréquente par cachexie veineuse dans celle-là; dans celle-ci, terminaison possible par cachexie artérielle dont j'ai étudié les caractères cliniques, caractérisés (sous l'influence de la diminution de l'irrigation sanguine et de la nutrition, et aussi de l'intoxication de l'organisme), par un amaigrissement parfois considérable, par l'émaciation de masses musculaires, par l'aspect pâle et terreux de la face (souvent, véritable facies d'intoxiqué [1]).

Ces deux affections, parfois associées, paraissent s'exclure; elles sont antagonistes, mais non compensatrices; elles s'associent pour s'aggraver, non pour s'atténuer; les signes physiques sont diminués, effacés par les signes physiques de l'autre; mais l'hypertension dans tout le poumon s'ajoutant aux effets de l'hypertension dans tout le système aortique, il en résulte des conséquences graves avec lesquelles la thérapeutique aura de bonne heure à compter.

Car, l'atténuation des signes physiques est loin de commander celle des troubles fonctionnels. Dans le rétrécissement mitral des artérioscléreux, la dyspnée, l'arythmie cardiaque, l'angine de poitrine coronarienne, les hémorragies cérébrales, une albuminurie souvent légère (quoique d'une grave signification, puisqu'elle est liée à la sclérose rénale concomitante et nullement à des poussées asystoliques), deviennent des éléments sévères de pronostic. Au point de vue thérapeutique, cette question a un grand intérêt, et en présence d'un de ces malades atteints d'oppression intense, on ne verra pas seulement le rétrécissement mitral, maladie dyspnéisante par elle-même, on ne verra pas seulement une dyspnée mécanique résultant d'un état congestif du poumon dû à une sorte de ligature des veines pulmonaires, mais on pensera à la dyspnée rénale d'origine toxique et alimentaire, d'où une médication spéciale par l'alimentation et le régime lacté ou lacto-végétarien.

Voilà une maladie hybride bien singulière, dans laquelle l'atténuation des signes physiques d'une lésion accentue les troubles fonctionnels de l'autre, et quoique toutes deux aient le même siège. Elle a dû passer

[1] Huchard. *Leçons sur les maladies du cœur*, 1889. Les anciens avaient décrit les cachexies « sèches » *(tabes sicca* de Fernel) et les cachexies « humides ». La cachexie artérielle — qui est loin de survenir dans tous les cas d'artério-sclérose, est le plus souvent une cachexie sèche, la cachexie cardiaque est plutôt humide. Voir encore thèse de A. Pélegrin. De la cachexie chez les scléreux (*Montpellier*, 1898).

fréquemment inaperçue, et ses indications thérapeutiques ont été non moins souvent méconnues[1].

2° Insuffisances valvulaires d'origine artérielle. — Arrivons à l'insuffisance aortique.

Dans tous les livres, on lit que c'est une maladie grave, parce qu'elle expose à la mort subite. Oui, cela est vrai ; mais pas pour toutes les insuffisances aortiques.

Autrefois, Morgagni, Hodgson en 1819, ont décrit la dilatation de l'aorte et l'aortite chronique[2]. Puis Stokes, vers 1858, a entrevu deux espèces d'insuffisances aortiques : l'une chez les jeunes, après une « cardite rhumatismale » ; l'autre survenant de trente à cinquante ans, non franchement inflammatoire, d'après lui, par dépôt de matières athéromateuses, « résultat d'un état pathologique et de l'organisme entier ». Enfin, en 1873, Peter insiste très judicieusement sur les différences symptomatiques qui séparent l'insuffisance « endocarditique » de l'insuffisance « endartéritique », celle-ci survenant surtout chez « les goutteux, les surmenés, les libertins, les ivrognes et les tabagiques». Il écrit cette phrase: « Dans cette dernière insuffisance, c'est l'aortite qui fait tout le mal ; l'aortite détermine la névrite du plexus cardiaque, laquelle donne lieu, d'une part à des accès de dyspnée, et d'autre part à des accès d'angine de poitrine. » De cette notion résultait un traitement par les révulsions locales, par les cautères, les pointes de feu, les vésicatoires, l'iodure dont on abuse tant, par l'arsenic, même par la teinture de colchique lorsque l'aortite est d'origine goutteuse.

Or, Peter est parti d'un principe juste pour ne voir que la moitié de la vérité et pour commettre quelques erreurs. D'abord, la notion étiologique ne commande pas ici la médication, et on ne guérit pas plus une aortite goutteuse par la colchique qu'on ne guérit sûrement une affection parasyphilitique par le mercure ou même par l'iodure. Puis, ce n'est pas l'aortite qui fait tout le mal dans l'insuffisance aortique que j'appelle *artérielle* pour l'opposer à l'insuffisance aortique endocardique d'origine rhumatismale. C'est le rein qui fonctionne mal et qui favorise de bonne heure la production d'accidents toxiques ; c'est la lésion des artères, c'est l'artérite plus ou moins généralisée qui fait tout le mal. La maladie est au cœur, mais le danger est aux artères, il est au rein surtout ; et lorsqu'un artériel présente un souffle systolique à la pointe, je dis et j'affirme que ce souffle n'a qu'une importance secondaire, parce que ce malade est mitral par le souffle, artériel par la maladie. Je dis encore qu'il y a deux sortes d'insuffisances aortiques : l'une de nature endocardique et d'origine rhumatismale, dans laquelle la lésion valvulaire constitue toute la mala-

[1] Bard (*Lyon médical*, 1896 et 1897) et son élève Cassan (*Thèse de Lyon*, 1896) pensent que l'on peut faire par la palpation le diagnostic d'un rétrécissement mitral masqué par une myocardite. J'y suis parvenu bien rarement. H. H.

[2] Hodgson. *Traité des maladies des artères et des veines*, 1819.

die ; l'autre, artérielle et non pas seulement aortique, dans laquelle la maladie artérielle domine la lésion ; affection localisée dans un cas, généralisée dans l'autre. Aussi, quelles différences cliniques les séparent!

Dans la seconde, hypertension artérielle plus ou moins accusée avec toutes ses conséquences ; souvent angine de poitrine vraie par coronarite ou aortite péricoronarienne, d'où la continuelle menace de mort subite ; accidents toxiques constants, vertiges, dyspnée toxi-alimentaire, œdème aigu du poumon, albumine, par suite de l'insuffisance rénale.

Dans la première, c'est-à-dire dans l'insuffisance aortique endocardique d'origine rhumatismale, ni dyspnée, ni angor pectoris, ni œdème aigu du poumon, ni crainte de mort subite ; maladie longtemps silencieuse par les troubles fonctionnels, aussi peu dyspnéisante que l'autre l'est d'emblée et avec une sévère intensité ; maladie dans laquelle prédominent les complications d'ordre mécanique, tandis que dans l'insuffisance artérielle le rôle de l'intoxication est prépondérant. Cela est si vrai que l'on peut voir une insuffisance aortique rhumatismale du jeune âge s'artérialiser en quelque sorte à un âge plus avancé, de quarante-cinq à soixante ans, par le fait de la goutte, de l'alimentation ou d'autres causes encore, déterminant avec l'évolution de l'artériosclérose toutes les complications toxiques que nous venons de signaler.

LYON MÉDICAL
JUL 16 1914
LIBRARY

Cette distinction clinique s'applique à toutes les lésions valvulaires, par exemple à l'insuffisance mitrale, ce qui prouve qu'ici encore, lorsque la maladie est artérielle, ce n'est pas l'aortite qui fait tout le mal.

Voici deux femmes : L'une âgée de quarante ans, avec une insuffisance mitrale endocardique d'origine rhumatismale arrivée à la période asystolique marquée par une dyspnée relativement modérée ; l'autre, âgée de soixante-trois ans avec une insuffisance mitrale peu accentuée, un souffle systolique beaucoup moins fort, mais en l'absence d'hyposystolie, souffrant d'une dyspnée extrêmement intense que nous avons fait rapidement disparaître à l'aide du régime lacté, puis lacto-végétarien, alors que chez la première malade la digitaline a fait tous les frais de la médication, avec un bien moindre succès.

Relativement à l'insuffisance mitrale, voilà une distinction clinique qui n'a pas encore été faite, et il y a là une omission des plus regrettables. C'est une erreur clinique qui se double d'une erreur anatomique. Car, depuis longtemps (1892), j'ai dit que le système artériel commence à la grande valve mitrale, dont le plancher se continue en quelque sorte avec les valvules sigmoïdes de l'aorte ; les lésions scléreuses de celles-ci se propagent naturellement vers la grande valve, alors simultanément atteinte ; aussi, dans certains cas, on peut entendre un souffle que j'ai appelé *mitro-aortique,* parce qu'il existe aussi bien à la base qu'à la pointe, en raison même de l'altération concomitante des valvules aortique et mitrale, dont la grande valve appartient au système artériel, tandis que la petite valve fait suite à l'endocarde. Ce fait a été ensuite démontré au double point de

vue anatomique et physiologique par mes deux anciens internes Weber et Deguy dans leur excellente étude sur la région mitro-aortique [1].

Tout ce que je viens de dire est applicable encore au rétrécissement aortique endocardique d'origine rhumatismale et au rétrécissement aortique artériel, celui-ci beaucoup plus fréquent.

Le tableau suivant que j'extrais, sans presque rien y changer, de mon travail sur l'artério-sclérose à type myo-valvulaire (1892), montrera dans une vue d'ensemble les différences cliniques séparant l'insuffisance mitrale endocardique de l'insuffisance endartérique :

Insuffisance mitrale endocardique *(d'origine rhumatismale).*	Insuffisance mitrale endartérique *(d'origine scléreuse).*
1° *Etiologie :* Rhumatisme articulaire aigu le plus souvent.	Ne succède pas au rhumatisme articulaire. Causes habituelles : goutte, alimentation, saturnisme, etc.
2° Tendance à l'hypotension artérielle dès le début. Pas d'accidents méiopragiques d'organes. Pas ou peu de symptômes toxiques. Dyspnée *mécanique* (congestion passive des poumons).	Symptômes d'hypertension artérielle dès le début et dans ses deux premières périodes. Symptômes méiopragiques et toxiques. Dyspnée *toxique* (par insuffisance rénale).
— 3° Retentissement diastolique *à gauche* du sternum (signe d'hypertension pulmonaire). Pas d'élévation des sous-clavières. Pas de dilatation de l'aorte.	Dès le début, retentissement diastolique *à droite* du sternum (signe d'hypertension aortique). Souvent, symptômes concomitants de dilatation de l'aorte (élévation des sous-clavières, augmentation de la matité aortique), etc.
4° Jamais d'accidents angineux de nature caronarienne.	Angine de poitrine possible, par lésion concomitante de l'aorte et des artères coronaires
5° Souvent, battements veineux du cou ; pas de battements artériels.	Battements artériels du cou dès le début. Battements veineux aux dernières périodes (mitro-artérielle et cardiectasique).
6° Pouls ordinairement petit, inégal, irrégulier. Artères molles, non résistantes au doigt.	Pouls régulier ou irrégulier, mais fort, serré ou cordé, parfois vibrant. Artères dures.
7° Arythmie à la période d'hyposystolie, souvent améliorée par la digitale. Souffle d'insuffisance d'abord, arythmie ensuite.	Arythmie souvent dès le début (souvent arythmie rythmée, intermittences, etc.). Arythmie d'abord, souffle d'insuffisance ensuite.
8° Souffle d'insuffisance *réelle* avec toutes ses conséquences sur les différents organes (congestions passives).	Souffle mitral avec insuffisance *apparente,* sans aucun retentissement sur les organes.

[1] Weber et Deguy. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique,* 1897.

9° Souffle d'insuffisance fonctionnelle assez rare. Dilatation du cœur moins fréquente et beaucoup plus tardive.	Souffle fréquent d'insuffisance fonctionnelle et pouvant survenir dès le début, les cardiopathies artérielles étant en imminence continuelle de dilatation du cœur.
10° Souffle organique de la pointe en jet de vapeur, avec propagation dans l'aisselle et à la région dorsale. Pas de souffle mitro-aortique.	Souffle organique de la pointe, souvent dur, rugueux, serratique, se propageant moins dans l'aisselle et le dos, ayant parfois une intensité presque égale à la base et à la pointe (souffle *mitro-aortique*).
11° Bruit de galop très rare et possible seulement à la fin de la maladie (rein cardiaque).	Bruit de galop fréquent, pouvant apparaître au commencement de la maladie. (Néphrite artérielle concomitante).
12° Hémorragies et gangrènes très rares. Embolies fréquentes dans la sténose mitrale.	Hémorragies assez fréquentes : hémorragies nasales, rétiniennes, cérébrales, etc. Gangrènes parfois.
13° Différents organes atteints de congestion *passive*, à la fin.	Organes atteints de sclérose dès le début. Parfois, congestions *actives*, œdème aigu du poumon.
14° Asystolie progressive, facies propria de Corvisart. Cycle morbide des affections du cœur. Souvent, facies cyanosé.	Attaques d'asystolie soudaines, en rapport avec les accès de cardiectasie aiguë ou subaiguë, surtout *toxi*-asystolie. Souvent pâleur de la face.
15° Presque toujours, mort par asystolie ou par cachexie cardiaque. Mort subite très rare. Urémie exceptionnelle.	Quelquefois, mort par asystolie ; d'autres fois, mort subite par angine de poitrine ; mort rapide par accidents asystoliques ou urémiques, ou encore par hémorragie cérébrale, etc.
16° Thérapeutique de l'asystolie. Au début, augmenter la tension artérielle.	Thérapeutique de la toxi-asystolie, de l'intoxication, de l'urémie, etc. Au début, abaisser la tension artérielle.

Dans ce tableau, il est fait mention d'un souffle d'insuffisance fonctionnelle de la mitrale au cours d'une cardiopathie artérielle, surtout à forme tachy-arythmique sans lésion valvulaire. Ce souffle se distingue du souffle mitro-aortique par son apparition brusque et rapide, par une intensité moindre, une propagation plus discrète; il est en rapport avec la dilatation des cavités cardiaques, et aussi en l'absence de cette dilatation, avec une simple lésion de la base des piliers valvulaires.

On ne saurait trop répéter que dans toutes les cardiopathies artérielles presque toujours compliquées de néphro-sclérose, la *dyspnée* est le phénomène capital et même dominateur de leur évolution clinique. Sans doute, la dyspnée est un signe des plus importants dans les cardiopathies diverses, et à ce sujet, que lit-on dans les livres? Elle est « cardiaque, » c'est un « pseudo-asthme-cardiaque » quand elle se montre au cours d'une affection mitrale; elle est « aortique, » c'est un « pseudo-asthme aortique » quand elle est liée à une affection de l'aorte. Cela ne signifie rien du tout, et c'est

comme si l'on proclamait que, dans la pneumonie, la dyspnée est pulmonaire. Or, dans cette dernière maladie, il y a même deux sortes de dyspnées : l'une mécanique d'un pronostic peu grave; l'autre toxique dont la signification est très sévère. Je l'ai montré dans mes leçons à propos de deux malades : L'un, relativement jeune, avait une pneumonie très étendue occupant presque un lobe tout entier avec une dyspnée modérée; l'autre, plus âgé, ayant une dyspnée intense, ne présentait qu'un petit foyer pneumonique avec quelques traces d'albumine dans les urines. Comme je l'avais annoncé, le premier atteint d'une dyspnée simplement mécanique a guéri en quelques jours; l'autre avec une dyspnée toxique traduisant l'atteinte profonde de tout l'organisme et avec une lésion pulmonaire peu étendue, a fini par succomber rapidement. Quelle erreur de pronostic n'eût-on pas commise si on avait fait dépendre celui-ci de la simple et banale constatation des signes physiques et si l'on n'avait pas pris en considération la valeur considérable d'un trouble fonctionnel ! C'est parce qu'ils ont à combattre contre une double intoxication, celle de leur maladie chronique et celle d'une maladie aiguë, que les artério-scléreux sont les victimes presque désignées de tous les états infectieux, de la pneumonie, de la grippe, etc.

Dans les maladies du cœur, la dyspnée est mécanique ou toxique, avec une interprétation pronostique tout à fait différente, comme ces deux exemples déjà cités le démontrent :

Une malade de quarante-quatre ans était atteinte d'une insuffisance mitrale d'origine endocardique et rhumatismale, avec un souffle systolique en jet de vapeur très fort à la pointe. Elle était arrivée à l'hôpital en état d'asystolie complète, avec œdème très accusé des membres inférieurs, multiples congestions viscérales, nombreux râles de congestion œdémateuse, surtout à la base du poumon gauche, et une dyspnée relativement modérée. Celle-ci était surtout d'ordre mécanique, et la digitaline à haute dose en eut assez promptement raison, comme de tous les accidents asystoliques.

L'autre malade, une femme âgée de soixante-trois ans, présente une insuffisance mitrale de nature artérielle avec souffle systolique serratique relativement léger à la pointe et hypertrophie ventriculaire gauche très accusée. Ici, ni œdème, ni congestions viscérales, aucun indice réel d'état asystolique ou même hyposystolique; mais dyspnée très intense, d'ordre toxique, empêchant tout sommeil et tout repos, liée comme toujours dans les cardiopathies artérielles, à l'insuffisance rénale avec ou sans albumine et rapidement vaincue par le traitement rénal, c'est-à-dire par la médication diurétique et antitoxique de cette dyspnée toxi-alimentaire : lait exclusif pour toute alimentation et théobromine.

Il y a donc deux sortes d'insuffisances mitrales : l'une d'origine endocardique et rhumatismale avec sa tendance à l'hypotension artérielle et l'asystolie, l'autre de nature artérielle avec sa tendance à l'hypertension et à l'intoxication; et il y a plus de différences au point de vue clinique et thérapeutique entre ces deux affections de même siège valvulaire qu'en-

tre une insuffisance mitrale et une insuffisance aortique d'origine rhumatismale. Ces mêmes différences se poursuivent pour l'insuffisance aortique endocardique ou artérielle, de sorte que la nomenclature des cardiopathies doit être absolument modifiée et qu'on ne doit pas les classer d'après leur siège valvulaire, mais surtout d'après leur origine et leur nature.

Donc, on aurait tort de continuer à rester en contemplation devant un souffle valvulaire et à attribuer une valeur exclusive aux signes physiques. Dans l'insuffisance mitrale artérielle, le malade est *mitral par le souffle et aortique par la maladie*. Cela prouve qu'il importe de considérer la valeur diagnostique et pronostique des troubles fonctionnels, dont le plus important est la dyspnée. Elle est un élément sérieux de diagnostic, puisque toutes les cardiopathies artérielles sont dès le début très franchement dyspnéisantes, comme je l'ai démontré depuis plus de vingt ans dans mon enseignement et dans les thèses de mes élèves : Tournier, Faure-Miller, Picard, Bohn, Bonneau[1].

Cependant, il ne faudrait pas tomber dans certaines exagérations et croire, par exemple, que l'hypertension vasculaire régit l'évolution tout entière des cardiopathies artérielles. Comme je l'ai déjà dit, celles-ci à leur dernière période se mitralisent, lorsque le cœur se dilate et avec lui l'orifice auriculo-ventriculaire, et alors le malade peut succomber aux accidents hybrides de la *toxi-asystolie*. Ce serait donc une faute de croire que le régime simplement déchloruré est suffisant dans ces cas. Il peut bien contribuer à abaisser la tension artérielle surélevée, mais il agit modérément sur l'élément toxique que combat, au contraire, victorieusement le régime lacté exclusif. Telle est l'opinion qu'il convient d'admettre sur ces deux médications différentes, quoiqu'elles se prêtent un mutuel appui, quoique j'aie constaté (1899), sans en déduire toutes les conséquences pratiques, le ralentissement de l'excrétion des chlorures urinaires dans les maladies chroniques, et que Chiais ait insisté sur l'élimination des chlorures pour « guérir cette auto-intoxication minérale [2]. »

Il me semble inutile d'insister davantage sur les profondes différences séparant les cardiopathies endocardiques d'origine rhumatismale des cardiopathies artérielles d'origine toxique. Ce parallèle suffira :

Ce qui menace le cardiovalvulaire, c'est la stase veineuse des organes, c'est l'insuffisance de la compensation, c'est la fatigue du cœur, c'est la mort lente et progressive par asthénie cardio-vasculaire ou asystolie. Ce qui menace le cardio-artériel, c'est l'anémie artérielle des organes, c'est toujours l'intoxication, c'est la mort subite par angine de poitrine, la mort

[1] Tournier. La dyspnée cardiaque. Paris, 1892. Faure-Miller. Cardiopathies artérielles à type myo-valvulaire, 1892. Picard. Dyspnée toxique alimentaire, 1897. G. Bohn. Les longues rémissions de la dyspnée toxi-alimentaire dans les cardiopathies artérielles, 1898. R. Bonneau. La dyspnée dans les maladies du cœur, 1904.

[2] H. Huchard. *Journal des praticiens*, 1898-1899. *Consultations médicales*, 1900. F. Chiais. L'auto-intoxication par les chlorures, ses effets, son traitement. Paris 1900.

rapide par hémorragie cérébrale ou par œdème aigu du poumon, la mort lente quelquefois par le syndrome hybride de la *toxi-asystolie,* ou par l'urémie. Chez le premier, la dyspnée, réellement cardiaque, est surtout accusée dans le rétrécissement mitral, maladie très dyspnéisante parce qu'elle équivaut en partie à une ligature incomplète des veines pulmonaires, et alors seule la digitale est capable de l'atténuer. Chez le second, la dyspnée est toxique, et seul le traitement rénal et diurétique peut la supprimer. Chez celui-ci, début de la maladie, par le *cœur périphérique,* c'est-à-dire par les vaisseaux, c'est-à-dire début fréquent par le rein, et possible par le cerveau ou d'autres organes avant le cœur central ; chez celui-là, début par la valvule, toujours par le cœur central avec retentissement ultérieur sur les autres organes.

Que de choses expliquées par cette nouvelle conception des maladies chroniques du cœur! Voici un exemple :

Chez les vieillards, la *pneumonie* est toujours grave pour deux raisons : parce que chez eux et chez les vieux artérioscléreux, le cœur est toujours menacé de défaillance et de dilatation; parce que chez eux encore le rein et le foie fonctionnent incomplètement dans un moment où, par le fait de la maladie infectieuse, ils doivent fonctionner davantage pour éliminer toutes les toxines produites par la pyrexie. Deux grands dangers qui sont deux faillites : au cœur menacé de défaillance, au rein menaçant l'existence par la rétention des poisons. C'est la faillite des organes qui prépare celle de tout l'organisme. Et l'on peut remarquer bien souvent que chez ces malades l'intensité de la dyspnée, d'origine plutôt toxique que mécanique, n'est pas toujours en rapport avec la faible étendue de la lésion pulmonaire, ainsi que je l'ai déjà dit. Il en résulte qu'il ne suffit pas seulement alors de prescrire du quinquina ou de l'alcool à haute dose pour tonifier l'organisme ou de la digitale pour tonifier le cœur, mais qu'il importe surtout et avant tout de veiller à la dépuration urinaire. Vous aurez beau chercher à relever les forces du malade; en voulant toujours le guérir de sa faiblesse, vous l'aurez laissé mourir d'intoxication.

IV. Sclérose cardio-rénale a type aortique. — Dans notre définition de l'artério-sclérose, en nous appuyant surtout sur l'évolution clinique de la maladie et beaucoup moins sur ses caractères anatomiques toujours discutés, nous avons élargi le cadre de l'ancienne fibrose artério-capillaire de Gull et Sutton, et nous avons dit que celle-ci peut avoir un début aortique. Rien n'est plus vrai que pour l'*aortite syphilitique,* comme nous l'avons démontré [1]. Dix, quinze, vingt et même trente ans après l'accident initial, un syphilitique fait de l'aortite chronique avec lésion orificielle le plus souvent. Cette aortite peut rester quelque temps une simple maladie locale en apparence, quand après quelques mois ou même

[1] H. Huchard. Aortite syphilitique. Aortite syphilitique et néphrite. *Journal des praticiens,* 1901. *Nouvelles consultations médicales,* 4e édition, 1906.

quelques années, surviennent tous les accidents que l'on observe d'ordinaire dans les cardiopathies artérielles : dyspnée toxi-alimentaire, poussées d'œdème aigu du poumon, menaces constantes d'accidents toxi-asystoliques. L'aortite syphilitique est alors entrée dans la *phase rénale*, beaucoup plus tard que cela survient pour les autres cardiopathies artérielles, mais elle y est entrée avec des scléroses disséminées dans les divers organes, et l'évolution clinique devient absolument celle de la sclérose cardio-rénale. *La maladie est à l'aorte et au système artériel; le danger est au rein.* Voilà ce qu'il ne faut pas oublier au sujet des indications thérapeutiques et du traitement. Car, dans toutes les manifestations parasyphilitiques, on abuse singulièrement de l'iodure de potassium qui dans cette aortite peut être trois fois contre-indiqué ; 1° parce qu'il est souvent mal supporté par l'estomac ; 2° parce qu'il peut être nuisible pour le poumon en instance d'œdème aigu et qu'il serait ainsi complice de la maladie ; 3° parce qu'il est nuisible encore pour le rein qui l'élimine. Je répète qu'il est presque inutile contre toutes les manifestations parasyphilitiques parce que celles-ci restant toujours *d'origine* spécifique ne sont plus de *nature* spécifique. Quant aux injections mercurielles, il faut se défier de leur abus, parce qu'elles sont d'une efficacité douteuse contre l'aortite syphilitique et que je les ai vues parfois augmenter l'albuminurie. Lorsqu'un malade, syphilitique ou non, goutteux ou saturnin, a une aortite d'origine artérielle ou plutôt scléreuse, il ne faut jamais oublier que tôt ou tard il deviendra un rénal et qu'il l'est déjà, même n'étant encore qu'aortique. Il ne faut jamais oublier que le traitement doit être de bonne heure celui des cardiopathies artérielles.

V. Quelques considérations sur le diagnostic.

Ces considérations seront incomplètes parce que l'espace est limité, parce que chemin faisant, nous avons agité la question du diagnostic et du traitement dont nous avons fait connaître depuis longtemps les principales indications. L'artério-sclérose est un monde pathologique où se trouvent encore quelques territoires inconnus à explorer. La même question sera traitée par nous l'an prochain au Congrès international de médecine de Buda-Pesth, et nous n'avons voulu ici présenter que l'un des grands chapitres de cette importante question qui doit être traitée avec toute l'ampleur qu'elle comporte. Mais nous ne voulons pas terminer ce rapport encore bien incomplet sans appeler l'attention sur l'*abus* de l'artério-sclérose.

I. Abus de l'artério-sclérose. — 1° Dans nos études sur l'artério-sclérose en général, dans mon travail sur la cardio-sclérose, dans mon rapport sur les myocardites au Congrès de Lille de 1899, j'avais dénoncé déjà

– donc depuis plus de 20 ans — l'abus que l'on a fait de ces diverses maladies, tant dans le monde extra-médical que dans le monde médical. L'artério-sclérose a le sort de la neurasthénie que l'on voit un peu partout et qui devient souvent un mot facile à cacher certaines de nos ignorances. De même, on ne parle plus que d'*hypertension artérielle,* et l'on me fait dire que celle-ci, en dehors de l'intoxication, est capable de produire la maladie. Il suffit qu'un sujet ait de l'hypertension artérielle et même qu'il paraisse en avoir avec des sphygmomanomètres très complaisants, pour qu'on le déclare artério-scléreux. Et cependant il faut bien savoir qu'on peut être artério-scléreux avec une tension artérielle normale ou abaissée, et que l'hypertension, surtout l'hypertension paroxystique sans intoxication préalable ou concomitante, ne conduit pas fatalement à l'angiosclérose.

2° Beaucoup de médecins attachant une importance exagérée à la tension et aux sinuosités de l'*artère temporale* de certains sujets, pensent que c'est là l'indice d'artério-sclérose commençante ou confirmée.

C'est là une double erreur : D'abord, cet état de la temporale peut s'observer par suite de l'hypertension artérielle en l'absence de toute lésion du vaisseau ; ensuite, lorsqu'il y a réellement athérome de la temporale, ce fait n'est nullement en rapport avec l'existence d'une artério-sclérose concomitante, et j'ai démontré qu'on peut être artério-scléreux sans être athéromateux et réciproquement. L'athérome est une lésion : l'artério-sclérose, une maladie. Les athéromateux sont des vasculaires, les artério-scléreux sont des viscéraux. Il y a des jeunes gens de vingt ans qui ont des temporales serpentines ; ils ne sont pas artério-scléreux, ils ne sont même pas athéromateux. Donc, le plus ordinairement, ce que l'on a appelé le « le signe de la temporale » est un signe sans conséquence.

3° Il ne se passe pas de mois où l'on ne soit consulté pour des malades atteints de différentes *affections oculaires* (hémorragies rétiniennes, décollement de la rétine, choroïdite, glaucome), que les ophtalmologistes attribuent trop facilement et d'une façon banale à un « état général » et surtout à l'artério-sclérose, dont je suis loin de constater toujours les principaux symptômes. Dans son rapport consciencieux sur l'artério-sclérose oculaire, Rohmer (de Nancy) étudie l'obstruction des vaisseaux du fond de l'œil, les hémorragies rétiniennes, le glaucome, la rétinite circinée, parmi les manifestations de l'artério-sclérose, et il fait à ce sujet quelques sages réserves. Pour Panas, le glaucome n'était toujours qu'une localisations oculaire de l'artério-sclérose, même en l'absence de toute hypertension et de lésions artério-scléreuses dans les organes. C'était là une sorte d'opinion sentimentale, basée sur aucune preuve scientifique, et de nos jours encore, cette idée est tellement accréditée qu'on a pu dire plaisamment: Vous verrez qu'on finira par découvrir un jour que le glaucome est une maladie de l'œil !

Sans aucun doute, l'artério-sclérose peut déterminer sur l'appareil visuel des manifestations diverses que j'ai du reste étudiées aussi complè-

tement que j'ai pu avec l'aide d'un savant ophtalmologiste, Rochon Duvignaud, dans mon Traité des maladies du cœur et de l'aorte[1]. Mais fréquemment, les lésions de l'appareil de la vision sont indépendantes de l'artério-sclérose, qui est absente, et elles ne constituent qu'une affection absolument locale; au cours de l'artério-sclérose, elles en dépendent le plus ordinairement à titre de complication rénale[2].

4° Cette remarque s'adresse aussi aux *maladies de l'oreille*, que l'on attribue trop facilement à l'artério-sclérose.

Il y a là une exagération que je signale aux médecins s'occupant spécialement des maladies des appareils oculaire et auditif. Ils en ont eu conscience, et c'est ainsi que Escat (de Toulouse), au VII[e] Congrès international d'otologie et dans les Annales des maladies de l'oreille, en 1904, divise les oto-scléroses labyrinthiques en deux classes : les unes qui sont la conséquence d'une infection générale (fièvre typhoïde, syphilis, etc.) ou qui sont d'origine artério-scléreuse; les autres précédées de phénomènes migraineux (migraine otique) et dues à une tropho-névrose secondaire du trijumeau, d'origine toxémique[3].

5° Un homme, bien portant jusqu'alors, est brutalement atteint d'une *hémorragie cérébrale* que rien ne faisait prévoir. Alors, quelques médecins établissent aussitôt un diagnostic rétrospectif et prononcent le nom d'artério-sclérose. Rien de plus faux, et il y a bon nombre d'hémorragies cérébrales qui ne dépendent en aucune façon de cet état morbide. Par contre, il y en a d'autres qui sont secondaires surtout à la néphrite interstitielle, et Bright les connaissait bien, puisqu'il avait mentionné les hémorragies pulmonaires, intestinales et nasales (ces dernières pouvant précéder pendant un à deux ans comme j'en ai vu un cas, l'évolution clinique de l'artério-sclérose). Mais, lorsqu'une hémorragie cérébrale survient dans le cours de l'artério-sclérose, c'est presque toujours lorsque celle-ci est compliquée de néphrosclérose, et c'est ainsi que sur 75 apoplectiques qui ont succombé à l'hôpital S[t]-Georges, Dickinson a trouvé 31 fois la néphrite interstitielle, et Bence Jones 29 fois sur 36.

6° Jusque dans ces dernières années on ne connaissait qu'au point de vue d'une anatomie macroscopique assez grossière les *lacunes* que l'on observe

[1] H. Huchard. Traité des maladies du cœur et de l'aorte, t. I, p. 138-144.

[2] Rohmer, *loc. cit.* E. Delalande. De l'artério-sclérose et de ses principales manifestations oculaires. *Thèse de Paris*, 1887. Raehlman. *Zeitsch. f. Augenheilk.*, 1889 et 1902. E. Koenig. De l'artério-sclérose et des affections oculaires qui en dépendent. *Thèse de Paris*, 1890. Lurge. Etat des vaisseaux rétiniens dans la sclérose des artères du cerveau et des autres parties du système aortique. *Thèse de Dorpat*, 1893. Siegrist. Artério-sclérose des vaisseaux de l'œil, *Congrès d'Utrecht*, 1899. Grœnouw. *Grœfe-Sœmisch*, 1891. J. Bosment. De l'œil chez le vieillard. *Thèse de Nancy*, 1905. J. Walther. Artério-sclérose et artère centrale de la rétine. *Thèse de Nancy*, 1906.

[3] A. Lemariey. Otite moyenne aiguë chez les scléreux. *Thèse de Paris*, 1896. E. Escat (de Toulouse). Artério-sclérose du labyrinthe et des centres acoustiques. Paris 1906. Souleyre (d'Oran). Les états scléreux otiques dans leurs rapports avec l'artério-sclérose (*Presse médicale*, 1907).

dans certains cerveaux séniles et qui avaient été signalées pour la première fois dès 1843 par Durand Fardel. Il les attribuait alors à l'encéphalite. Personne n'en parlait presque plus, lorsque les travaux récents de F. Raymond, Pierre Marie, J. Ferrand, Grasset, etc., assignèrent une symptomatologie spéciale à cet état lacunaire. Il s'agit le plus souvent d'hommes âgés de 60 à 80 ans qui présentent à des intervalles plus ou moins éloignés : de légers ictus sans perte absolue de connaissance avec des phénomènes d'hémiplégie ou de paraplégie qui ont pour caractères d'être partiels, incomplets, transitoires et sans contracture comme aussi sans modifications sensitives ; quelques troubles de l'intelligence et de la parole (plutôt dysarthrie qu'aphasie), troubles de la locomotion avec la « marche à petits pas » ayant quelques analogies avec celle des Parkinsoniens, affaiblissement intellectuel progressif et amnésies fréquentes. La maladie se termine souvent par une pneumonie intercurrente ou une hémorragie cérébrale. F. Raymond a signalé chez quelques urémiques ces lacunes siégeant surtout aux noyaux opto-striés. Mais, cette constatation n'a pas une grande valeur puisque le mal de Bright ne donne jamais naissance à cet état lacunaire chez les adultes, et que celui-ci doit être manifestement antérieur à la lésion rénale. Grasset a été certainement bien inspiré en désignant cet état morbide sous le nom de « *cérébro-sclérose lacunaire ;* » mais, il paraît le rattacher trop souvent à l'artério-sclérose, comme J. Ferrand qui, dans son travail inaugural, après avoir dit que les artérioles cérébrales intra-lacunaires ne présentent pas les lésions de l'endartérite, affirme que « l'artério-sclérose est le grand facteur des lacunes. » D'autres auteurs, s'autorisant de quelques lésions vasculaires dans certaines scléroses du cerveau et de la moelle, n'hésitent pas à partager la même opinion.

Toujours l'abus de l'artério-sclérose!...

Il s'agit là d'une erreur surtout nosologique, comme on va le comprendre. Une maladie qui reste localisée à un organe, qui n'est pas progressive vers d'autres organes, qui ne s'accompagne jamais d'accidents toxiques dus surtout à l'insuffisance rénale, le plus ordinairement sans aucune modification de la tension artérielle, qui n'atteint souvent ni le cœur ni le rein, qui survient surtout à un âge avancé de 60 à 80 ans, n'est pas l'artério-sclérose. Je vais même plus loin, et si parfois celle-ci existe en même temps chez un lacunaire, on doit penser qu'il s'agit de deux maladies absolument différentes dans leur nature, dans leur mode d'évolution clinique, de deux associations morbides réellement fortuites et sans aucun rapport de causalité. Les résultats thérapeutiques le démontrent. Le traitement par le régime alimentaire et par la médication diurétique est tout puissant contre les accidents de l'artério-sclérose; il est de nul effet sur la cérébro-sclérose lacunaire[1].

[1] Durand-Fardel. Traité du ramollissement du cerveau. 1 vol. de 525 pages. Paris, 1843. Demange. Sclérose médullaire, d'origine vasculaire (*Revue de médecine*, 1884-

7° Il ne faut pas confondre ce qu'on appelle le *cœur sénile* et le cœur artério-scléreux. Du reste, ce cœur sénile correspond à des lésions absolument différentes, il comprend des faits et des maladies assez disparates, puisque J. Renaut (de Lyon) et son élève J. Mollard ont décrit une forme sénile de la myocardite segmentaire, puisqu'il peut y avoir une athéromasie des artères cardiaques sans aucune lésion consécutive du myocarde, une athéromasie avec atrophie du myocarde et rarement avec hypertrophie. En l'absence même de lésion athéromateuse, le cœur participe surtout dans ses éléments musculaires à ce processus d'atrophie simple qui atteint l'ensemble des organes et des tissus, ainsi que Cruveillier l'avait bien constaté; mais, comme l'a fait remarquer Charcot, « la trame conjonctive ne participe pas au même degré à ce travail de destruction lente; on la voit même prédominer, dans les viscères sur les éléments spécifiques. » Cette hypergénèse conjonctive, le plus souvent indépendante des lésions artérielles se produirait même normalement par les progrès de l'âge et constituerait ce que Boy-Teissier (de Marseille) a désigné sous le nom *d'artério-xérose* (de ξηρός dur) caractérisée par l'absence de tout travail inflammatoire. Il s'agit d'une hypergénèse conjonctive très régulière se produisant dans tous les points où il existe normalement chez l'adulte, aussi bien entre les fibres musculaires que dans les espaces périfasciculaires et divisant ainsi le cœur en départements distincts (Sesquès). L'endartérite n'est qu'une lésion surajoutée qui n'appartient pas au cœur sénile, où de même que dans le myocarde, une transformation conjonctive évolue dans les artères dont l'élément musculaire s'atrophie dans leur tunique musculaire ou moyenne, pour être remplacé par du tissu connectif, sorte de fibrose du mésartère[1]. C'est ce que viennent de confirmer à leur tour S. Thayer et Marshal Fabyan qui ont constaté à partir de la cinquantaine, dans l'artère radiale, le développement régulier de tissu conjonctif dans la tunique interne et surtout dans la tunique moyenne. Cette hyperplasie est donc normale chez les sujets âgés qui peuvent présenter à la temporale comme à la radiale et à d'autres artères plus ou moins apparentes, l'aspect

1885). F. Raymond. Quelques phénomènes paralytiques du vieillard (*Revue de médecine*, 1885). Jacobsohn. Forme grave d'artério-sclérose du système nerveux (*Arch. f. psychiatrie*, 1895). Kowalesky. Artério-sclérose du cerveau (*Neurol. Zentralblatt*, 1898). O. Marie. (*Revue de médecine*, 1901 et *Congrès int. de méd. de Paris*, 1900). Dupré et Devaux. Foyers lacunaires de désintégration cérébrale (*Soc. de neurol.*, 1901). Starr. L'artério-sclérose comme cause des maladies du système nerveux (*Med. record*, 1902). Hnateck. Artério-sclérose du système nerveux (*Sbornik klin.*, Prague. 1902). J. Ferrand. Essai sur l'hémiplégie des vieillards (*Thèse de Paris*, 1902). Hirsch. Arterio-sclerosis of the spinal cord (*Journ. of neur. and mental diseases*, 1903). Collins et Zabriesky. Sclerosis of the spinal cord. *Med. record.*, New-York, 1904). Lejonne et Lhermitte. (*Arch. de méd.*, 1905). Grasset. Cérébro-sclérose lacunaire (*Revue de Méd.*, 1905). Jean Lhermitte. Etude sur les paraplégies des vieillards (*Thèse de Paris*, 1907).

[1] Il est utile de rappeler que Dmitrijeff (*Ziegler's Beitr. z. path. Anat.*, 1897) avait assigné le début du processus scléreux dans le mésartère. Il en est de même de Thoma, de Magdebourg (*Congrès de Dusseldorf*, 1898).

de vaisseaux *blindés* sans aucun travail d'endartérite ou de péri-artérite. Cette fibrose cardio-artérielle sénile n'a presque pas d'histoire clinique puisqu'elle ne se traduit souvent que par l'assourdissement du bruit systolique, par l'inégalité de quelques battements cardiaques, par une certaine instabilité du pouls, et qu'elle se révèle seulement par des phénomènes d'insuffisance myocardique lorsque le cœur est soumis à un travail exagéré sous l'influence d'une maladie intercurrente, d'une bronchite, de la grippe, d'une pneumonie, etc.

Comme on le voit, l'évolution clinique, presque silencieuse, du cœur sénile est absolument différente de la symptomatologie bruyante, au moins par les troubles fonctionnels, de la cardio-sclérose à laquelle beaucoup d'auteurs ont tort de l'assimiler, et Balfour étudie sous la désignation de cœur sénile, l'athérome, la dégénérescence et les ruptures du cœur, la cardio-sclérose, les anévrysmes, etc. Qu'un cœur sénile devienne artério-scléreux parfois, ce n'est pas une raison pour confondre deux états morbides si différents par les lésions anatomiques et par la symptomatologie[1].

8° Le cœur sénile ne se traduit pas anatomiquement par cette *dégénérescence graisseuse du myocarde* dont on a tant abusé autrefois et à laquelle on attribuait une symptomatologie importante, puisque Stokes mettait sur son compte la dyspnée d'un pronostic si grave qui porte son nom avec celui de Cheyne. Cette infiltration graisseuse intra-musculaire un peu banale, que nos plus savants histologistes, parmi lesquels J. Renaut, n'admettent pas, avait été ainsi mise en doute dès 1843 par Pigeaux auteur d'un livre bien oublié sur la pathologie du système circulatoire : « Le tissu adipeux sépare les plans charnus, les éparpille dans quelques endroits, et on conçoit alors que, pour peu que les fibres musculaires soient minces et décolorées, il sera facile de croire à une transformation graisseuse qui n'existe réellement pas. » Au point de vue clinique, on ne peut confondre la cardio-sclérose avec l'adipose cardiaque (surcharge graisseuse du cœur).

[1] Voir les travaux suivants sur le cœur et les artères séniles : Bizot. *Société méd. d'observation*, 1838. Prus. Maladies de la vieillesse. *Académie de médecine*, 1840. Neucourt. De l'état du cœur chez le vieillard, d'après les observations recueillies à la Salpêtrière (*Arch. de méd.*, 1843). Beau. *Journal de médecine*, 1843. Day. A practical Treatise on Diseases of advanced life, 1849. Gillette. (*Dict. de méd.*, 1851). Durand-Fardel. Traité clinique des maladies des vieillards 1854, 2e édition 1873. Geist. Klinik der Greisenkrankheiten, Erlangen, 1860. Empis. Affaiblissement musculaire progressif chez les vieillards (*Arch. de méd.*, 1862). Charcot. Leçons cliniques sur les maladies des vieillards, 1874. Roche. *Thèse de Paris*, 1876. Fraenkel. Ueber die klinischen Erscheinungen der Arterio-sklerose. *Zeitsch. f. kl. Med.*, 1882. Demange. Etude clinique et anatomopathologique sur la vieillesse. Paris, 1886. Haushalter. Recherches sur le cœur sénile. *Thèse de Nancy*, 1886. Brousse. *Thèse d'agrégation*, 1886. Balfour. The senile heart (*Edimburgh Med. Journ.*, 1887-1891). Mollard. Forme sénile de la myocardite segmentaire (*Thèse de Lyon*, 1889). Boy-Tessier. (*Congrès de Marseille*, 1891), et leçons sur les maladies des vieillards, 1894. Sesquès. Etude du cœur sénile (sans altérations pathologiques). *Thèse de Montpellier*, 1894. Léger. Artères séniles normales. *Thèse de Montpellier*, 1894. W.-S. Thayer et Marshal Fabyan. *Am. Journ. of the med.*, 1907.

Un seul symptôme leur est commun, c'est la dyspnée; encore celle-ci est-elle particulière dans la dernière maladie, puisqu'elle est moins intense avec polypnée plus accusée. Mais, les deux états morbides peuvent coexister, auquel cas tous les symptômes de la cardio-sclérose apparaissent avec la dyspnée toxi-alimentaire si caractéristique.

Par ces quelques exemples, on comprend qu'on a vu souvent et qu'on voit encore l'artério-sclérose là où elle n'est pas. Il était donc utile de dénoncer, à propos de ses formes cliniques, les abus que l'on commet en son nom.

II. Formes anatomo-cliniques. — Maintenant, faut-il aller plus loin et distinguer des formes *anatomo-cliniques* en quelque sorte, basées sur la localisation des lésions myocardiques? Aujourd'hui, cette question que j'ai tenté d'aborder, il y a vingt ans, est de nouveau à l'ordre du jour, au sujet des arythmies et de la maladie de Stokes-Adams, et quoique de sérieuses réserves doivent être émises sur cette question comme sur l'utilité pratique de cette étude, je crois utile de reproduire ce que j'écrivais en 1889.

« Il s'agirait de comprendre pourquoi cette diversité d'aspect des cardiopathies artérielles, pourquoi elles affectent tantôt le type douloureux ou dyspnéique, tantôt le type arythmique et asystolique. Cela tient certainement à l'association et à la nature des lésions, les types douloureux et asystoliques existant de préférence dans les scléroses ischémiques, les types arythmique, douloureux et dyspnéique chez les cardio-aortiques ou les cardio-rénaux. Cela tient peut-être encore à la localisation des lésions et des départements circulatoires intéressés... J'ai remarqué depuis longtemps que dans l'artério-sclérose du cœur, l'intensité et la gravité des phénomènes observés pendant la vie ne dépendent pas toujours de l'étendue et de l'intensité des lésions constatées à l'autopsie. Je m'explique : Souvent vous constatez des altérations fort étendues de la fibre musculaire, et cependant durant l'existence, les accidents n'ont pas été très accusés; d'autres fois au contraire pour une petite lésion vous avez de gros accidents. Que conclure de ces faits? C'est qu'il existe dans le cœur comme dans le cerveau des régions *tolérantes* ou indifférentes, et d'autres régions *intolérantes,* celles-ci en rapport avec l'importance ou l'absence d'anastomoses d'une artère oblitérée, en rapport aussi avec la fonction des fibres musculaires atteintes. Les régions intolérantes seraient d'abord les piliers des valvules, les portions de muscle avoisinant ou renfermant les ganglions auto-moteurs du cœur, et aussi la cloison interventriculaire. Ainsi, la *myocardite de la cloison* serait particulièrement grave..., et dans un cas observé dernièrement dans notre service, les symptômes asystoliques avec œdème considérable des membres inférieurs et hydropisies multiples ont constitué toute la scène pathologique en l'absence de lésion valvulaire. En résumé, la myocardite de la cloison interventriculaire réalise à la fois une maladie du cœur gauche et une maladie du cœur droit. C'est la porte ouverte à l'asystolie. Mais, c'est une asystolie particulière. Lorsque la cloison seule est atteinte, et que la ré-

gion de la pointe a conservé sa puissance contractile, on comprend pourquoi, au milieu des symptômes asystoliques les plus graves, le choc précordial conserve à peu près la même force et le pouls reste fort et vibrant, jusqu'aux approches de la mort. Je vous ai fait souvent constater l'existence de ce pouls vraiment *paradoxal* et l'importance de son interprétation, puisqu'il permet d'éviter une erreur de pronostic et de reconnaître le danger imminent, même avec un pouls résistant au doigt. »

Puis, je disais que certaines lésions du myocarde, surtout au niveau du sillon auriculo-ventriculaire, donnent lieu plus souvent à l'arythmie. Il existe une arythmie grave — ajoutai-je encore — qui se termine souvent par la mort subite. Pourquoi cette gravité, alors que d'autres arythmies restent bénignes et peuvent persister pendant de longues années? « La réponse est difficile encore; mais, en m'appuyant déjà sur deux observations, cette gravité dépendrait peut-être d'une lésion très limitée au niveau du point de Kronecker et Schmey, sorte de point vital du cœur. — Enfin la sclérose peut être limitée à la pointe ventriculaire. Elle donne lieu à la production de cardiectasies partielles, ébauche des anévrysmes pariétaux du cœur; elle se traduit par une tendance aux insuffisances fonctionnelles de la mitrale, à l'insuffisance myocardique, à l'arythmie et peut se terminer par la mort subite[1].

Depuis peu d'années, cet essai de localisation myocardique paraît être en faveur, et l'on connaît tous les travaux accomplis sur la lésion du faisceau auriculo-ventriculaire de His, sur ce qu'on appelle le « blocage du cœur » dans la maladie de Stokes-Adams avec pouls lent, attaques syncopales et épileptiformes. Dernièrement encore, J. Mackenzie s'appuyant sur l'existence d'un anneau musculaire reliant, d'après Keith et Flack, la veine cave supérieure vers son orifice à la musculature auriculaire, tend à expliquer par la lésion de cet anneau, certaines arythmies du rétrécissement mitral et de la cardio-sclérose, avec la simultanéité de la contraction de l'oreillette et de celle du ventricule[2].

On ne doit pas méconnaître la valeur de ces travaux. Mais, ils font peut-être un peu trop oublier que dans la maladie de Stokes-Adams le pouls lent avec les attaques syncopales et épileptiformes ne constituent pas le seul syndrome observé. Il y a l'évolution clinique qui se retrouve dans les cas les plus frustes, comme je l'ai démontré, et qui reproduit avec les complications rénales très fréquentes celle des cardiopathies artérielles[3]. Car, il ne faut jamais l'oublier, et je le répète encore, au risque de com-

[1] H. Huchard. Leçons sur les maladies du cœur et des vaisseaux. 1re édition, 1889 (pages 274-276). H. Huchard et A. Weber. Artério-sclérose de la pointe du cœur (contribution à l'étude des localisations myocardiques). *Société médicale des hôpitaux*, 1891.

[2] R. Lépine. Sur un cas de syndrome d'Adam-Stokes sans blocage (*Semaine méd.*, 1907). J. Mackenzie. Rythme cardiaque à début anormal (*Quaterly journ. of medicine*, 1907).

[3] H. Huchard. *Soc. de thérapeutique*, 1889. Formes frustes et associées de la maladie de Stokes-Adams (*Arch. de médecine*, 1895), etc.

mettre de fréquentes redites : L'artério-sclérose— mieux appelée *sclérose artério-viscérale* pour l'opposer à l'athérome, simple lésion vasculaire — et la cardio-sclérose sont dominées pendant toute leur évolution clinique par des symptômes d'intoxication dus surtout à l'atteinte rénale qui ne manque jamais ou presque jamais. « L'insuffisance rénale est un accident PRÉCOCE et CONSTANT de toutes les cardiopathies artérielles, même en l'absence d'albumine; » telle est la loi clinique fondamentale que j'ai formulée, il y a plus de 20 ans, et son corollaire obligé est celui-ci[1] : « Il en résulte dans ces maladies tout un ordre de symptômes et d'accidents ayant une origine toxique, et devant être combattus par une médication et une alimentation appropriées. » Les accidents toxiques, ajoutai-je encore en 1891, « disparaissent comme par enchantement au moyen du régime lacté, du régime végétarien, le meilleur préservatif de l'artério-sclérose; mais ils ne sont tributaires, en aucune façon, d'une médication cardiaque[2]. » Le facteur rénal a donc une importance réellement considérable. Ce fait a été reconnu ensuite par Bouveret, qui a été jusqu'à dire, avec une certaine exagération, que l'artério-sclérose n'est pas autre chose qu'une néphrite interstitielle.

VI. INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES. TRAITEMENT.

Il nous semble inutile d'insister sur les indications thérapeutiques et sur la médication que nous avons bien souvent exposées depuis plus de vingt ans. Elles sont suffisamment connues et nous les avons reproduites de nouveau il y a quelques mois[3].

Dans la première période *(artérielle, présclérose),* le traitement s'adresse à l'intoxication, à l'imperméabilité rénale, à l'hypertension artérielle. — L'*intoxication* est d'abord combattue, surtout par le régime alimentaire, lacté ou lacto-végétarien. En tout cas, il faut avoir soin de proscrire l'usage de viandes faisandées, des fromages faits, l'abus du poisson, et surtout du poisson fumé, des conserves alimentaires, de tous les aliments riches en nucléines et ainsi générateurs de l'acide urique (ris de veau, cervelles, foie, fèves, haricots, lentilles, etc.)[4]. — Contre

[1] Dans son introduction aux leçons sur les maladies des vieillards, 1874, CHARCOT dit que l'anatomie pathologique apprend au médecin à *penser anatomiquement.* La définition de l'artério-sclérose et des maladies ne peut être basée le plus souvent que sur leur évolution clinique. Celle-ci doit donc apprendre au médecin à *penser toujours cliniquement.* H. H.

[2] H. HUCHARD. Les causes de l'artério-sclérose et des cardiopathies artérielles (leur origine alimentaire et leur traitement préventif). *Journal des praticiens,* 1891.

[3] H. HUCHARD. Les maladies du cœur et leur traitement, Paris, 230 pages, 1908. La thérapeutique clinique, Paris, 636 pages, 1908.

[4] P. FAUVEL (d'Angers). Physiologie de l'acide urique. Paris, 1907. Il n'y a de nouveau souvent que ce qui a été oublié et nous lisons dans CELSE que « les viandes sont d'autant moins nourrissantes et plus délétères qu'elles sont plus jeunes ; il en est de même des poissons ».

l'*imperméabilité rénale*, la médication diurétique est des plus importantes, par l'alimentation d'abord et l'emploi de la théobromine à laquelle on peut ajouter pour chaque cachet 0,10 à 0,15 centigr. d'acide thyminique, ce dernier étant le dissolvant naturel de l'acide urique, tandis que les sels de lithine, contrairement à l'opinion commune, le précipitent. — Pour combattre l'*hypertension artérielle,* le massage et la gymnastique musculaires, quelques pratiques hydrothérapiques, les eaux diurétiques, les bains carbo-gazeux, l'emploi de quelques médicaments vaso-dilatateurs et hypotenseurs (trinitrine ou nitrite de soude) sont indiqués. L'usage de l'électricité avec les courants de haute fréquence n'a pas donné les résultats qu'on en attendait. La médication iodurée dont on a tant abusé, est inutile et même nuisible pendant le stade de présclérose.

A la seconde période, *cardio-artérielle,* caractérisée par les lésions manifestes des vaisseaux, du cœur et du rein, les symptômes toxiques sont beaucoup plus accusés, la dyspnée toxi-alimentaire plus intense, avec ou sans insomnie d'origine dyspnéique ; on constate presque toujours de la tachycardie et souvent un bruit de galop qui disparaît ordinairement dans la forme arythmique ; il y a tendance à la dilatation du cœur, à la production d'œdèmes viscéraux ou périphériques. Donc, à cette phase, combattre encore l'hypertension artérielle dans sa cause par la prescription du *régime alimentaire* lacto-végétarien et hypochloruré, ou même du régime lacté exclusif ; la combattre toujours dans ses effets par la médication vaso-dilatatrice et hypotensive ; réduire au minimum l'introduction des toxines alimentaires dans l'organisme ; favoriser de bonne heure et toujours leur élimination par le traitement rénal et diurétique ; enfin soutenir le cœur central dans sa lutte incessante contre les obstacles périphériques : tel est le problème toujours complexe à résoudre.

La médication consiste dans l'emploi de la trinitrine, du tétranitrate d'érythrol ou du nitrite de soude, de l'iodure de sodium ou de potassium toujours à petite dose (0,20 à 0,50 centigr., dix à quinze jours par mois).

A la troisième phase, *mitro-artérielle,* caractérisée par la dilatation des cavités cardiaques et souvent des orifices, par l'abaissement de la tension artérielle, par la tendance aux œdèmes, aux hydropisies et aux congestions viscérales, c'est-à-dire par la mitralisation de la maladie, on observe un mélange de symptômes toxiques et hyposystoliques ou même asystoliques avec dyspnée intense et constante, diminution souvent considérable des urines avec des quantités d'albumine beaucoup plus accentuées que dans les deux premières périodes. C'est alors surtout que des complications redoutables peuvent éclater, quoiqu'on puisse également les observer à la seconde phase : œdème aigu du poumon contre lequel une large saignée produit souvent de vraies résurrections ; infarctus pulmonaires par cardiectasie, avec crachats hémoptoïques, d'un pronostic si grave et contre lesquels nous sommes souvent désarmés après la prescription de doses répétées de digitale ; épanchement pleural *à droite* souvent abondant et latent dont nous avons indiqué les caractères cliniques

et pour lequel une intervention hâtive est nécessaire; accidents réellement urémiques contre lesquels le traitement habituel doit être dirigé. La médication de cette période comprend le régime lacté exclusif, l'emploi de la théobromine, l'administration de la digitaline.

La quatrième période, *cardiectasique,* à laquelle les malades n'arrivent pas toujours, est ainsi caractérisée : Le cœur est considérablement dilaté d'une façon presque irréductible; les œdèmes augmentent même avec le lait et les liquides ingurgités par le malade; ils deviennent très durs, ne laissant plus l'impression du doigt; ils envahissent rapidement les bourses, l'abdomen et toute la région dorso-lombaire; la digitale n'agit plus, la théobromine reste inerte, les diurétiques divers absolument impuissants; l'induration œdémateuse des membres inférieurs augmente sans cesse; il y a de l'hydrothorax à droite, de la congestion œdémateuse des poumons, surtout à gauche; le foie est congestionné et douloureux à la pression, surtout au niveau du lobe gauche avec plus ou moins d'ascite... Le malade est dans une situation très périlleuse; il semble que la médication qui lui a réussi jusqu'alors lui soit devenue contraire et elle l'est devenue en réalité, parce que le barrage veineux est devenu presque irréductible, que les boissons diurétiques ne s'éliminant presque plus par le rein, restent dans les tissus, surchargent la masse sanguine, élèvent la tension veineuse, d'où augmentation de la dyspnée, de l'œdème, de la dilatation cardiaque, de l'asystolie. Alors, une médication d'urgence s'impose : *la réduction des liquides*, celle-ci pouvant ainsi devenir un diurétique des plus puissants, comme l'a dit Oertel, alors que dans ces conditions déterminées, une augmentation même minime des boissons provoque la diminution de l'excrétion urinaire [1].

Nous aurions encore à résumer le traitement de la cardio-sclérose associée au diabète, à l'adipose ou à l'angine de poitrine, ou encore à l'hypertension et stase portales. Mais, il faut se borner et malgré l'imperfection de l'œuvre, je considérerai ma tâche d'aujourd'hui comme presque accomplie si j'ai réussi à délimiter nettement les frontières de l'artério-sclérose, à montrer : que l'observation clinique seule avec l'appréciation des troubles fonctionnels — cette plainte des organes qui souffrent — bien supérieure à celle des signes physiques, est capable de nous faire connaître une maladie avec le simple contrôle de l'anatomie pathologique et de la pathologie expérimentale; qu'avec une médication rationnelle on réussit, comme Laennec l'avait si bien vu, « à faire vivre certains malades pendant 15 ou 20 ans avec des affections du cœur plus ou moins graves. » Il ne connaissait pas cette grande classe des maladies artérielles dont, il y a 22 ans au Congrès de Nancy pour l'avancement des sciences en 1886, j'affirmais la curabilité. Aujourd'hui, je l'affirme plus

[1] H. Huchard et Ch. Fiessinger. *Académie de médecine*, 1907. Clinique thérapeutique du Praticien (2e édition 1908).

que jamais, à la condition de reconnaître la maladie de bonne heure dès la période préscléreuse et de la combattre hâtivement par la médication rénale et antitoxique. Aussi, ai-je pu dire : « Il n'y a pas de maladie chronique où, grâce à l'intervention de l'hygiène basée sur la pathogénie, grâce à l'efficacité grande d'agents médicamenteux, la médecine soit moins désarmée et plus apte à retarder pendant de longues années l'échéance fatale. » Ce n'est plus la décourageante désespérance de Corvisart qui, au commencement du dernier siècle, avait inscrit en exergue à la première page de son livre sur les maladies du cœur, ce lambeau de vers du poète latin : *Hæret lateri lethalis arundo.*

Puis, après avoir dit comment on peut guérir de la sclérose artério-viscérale, nous aurions voulu montrer comment et pourquoi on en meurt. Car, apprendre par la physiologie pathologique comment l'on meurt dans les maladies, c'est un peu savoir comment l'on pourrait guérir, et connaître les dangers, c'est se préparer à les éviter, à les combattre plus efficacement. Telle a été notre préoccupation constante dans quelques thèses inspirées par nous sur la phtisie pulmonaire, la goutte, le diabète, la pneumonie; telle a été notre première pensée en entrant dans la vie médicale avec notre thèse inaugurale de 1872 sur les causes de la mort dans la variole où nous rappelions cette profonde parole de Borsieri : « La marque suprême d'un sage et véritable médecin consiste à présager sûrement ce que la maladie offre d'espérance et de danger, à pénétrer sa tendance, le but où elle marche. » Donc, après avoir étudié rapidement les formes cliniques de la cardiosclérose et leur diagnostic, nous aurions voulu insister davantage sur leur pronostic, sur le but où elles marchent. Avec la pathogénie et l'étude plus complète de l'étiologie qui reste toujours un peu obscure, avec une anatomie pathologique plus décisive, ce sera une partie de l'œuvre à laquelle nous devons tous nous préparer pour le Congrès international de médecine de 1909 à Buda-Pesth où la même question sur l'artério-sclérose a été posée.

Cependant, avant de terminer, nous avons le devoir de protester contre l'abus de certaines médications : l'abus de la *médication iodurée*, presque toujours inutile au début de la première période, nuisible à la troisième et à la quatrième périodes quand il s'agit surtout de combattre la défaillance cardiaque et l'insuffisance rénale, applicable seulement à la fin de la première phase et pendant le cours de la seconde; l'abus de certains *sérums antisclérеux* qui donnent plus de promesses que de résultats et qui font perdre ainsi un temps précieux en entretenant chez les malades et les médecins des illusions thérapeutiques; l'abus d'une médication comme l'*électricité* par les courants de haute fréquence, médication condamnée l'an dernier par le Congrès de physiothérapie de Rome, lorsqu'elle prétend guérir une maladie en supprimant hypothétiquement un symptôme, l'hypertension artérielle ; l'abus encore de la médication par les *cures de terrain* et de certaines *eaux minérales* que

l'on applique parfois inconsidérément, sans souci des indications thérapeutiques, à toutes les cardiopathies.

La méthode des cures de terrain doit être absolument bannie du traitement des cardiopathies artérielles. Elle est inapplicable, puisqu'elle prétend favoriser une hypertrophie qui existe déjà; irrationnelle dans une maladie où la méiopragie des organes commande leur repos; nuisible, puisqu'elle augmente le travail du cœur déjà exagéré; impossible, puisqu'on ne peut pas plus faire marcher des dyspnéiques que des paralytiques; aveugle, parce qu'elle ne peut produire suivant la lésion, ici une hypertrophie du ventricule gauche, là une hypertrophie compensatrice du ventricule droit ou de l'oreillette gauche; néfaste dans une maladie à tendance cardiectasique, parce qu'elle promet une hypertrophie et qu'elle nous donne trop fréquemment une dilatation du cœur.

Et maintenant, que dire de cette erreur grossière consistant à croire à la vertu anti-cardiopathique d'une seule eau minérale, à soumettre aux bains carbo-gazeux indistinctement, les hypertendus comme les hypotendus, les angineux comme les faux angineux, les malades atteints d'une affection du cœur comme ceux qui n'en ont pas, les cardiopathies valvulaires comme les cardiopathies artérielles? Que dire, après les protestations de Laache (de Christiania), Pawinski (de Varsovie) Albutt, Samson, L. Williams, Herrengham et Burney Yeo (de Londres), après les accidents sérieux, les aggravations, les morts rapides et subites dont, avec mon savant ami Alb. Robin nous avons donné, il y a quelques années, la relation à l'Académie de médecine et à la Société de thérapeutique?[1] Nous n'avons presque rien à ajouter au jugement sévère qu'en 1901, dans son étude sur les maladies du cœur par l'artério-sclérose, le regretté professeur von Basch (de Vienne) portait sur ce qu'il appelait plaisamment « une Mecque de tous les cardiaques, qui guérit tout, comme elle guérit l'anémie par son fer ou les rhumatismes. »

Quoiqu'en France nous soyons très riches en bains carbo-gazeux possédant une action régulatrice sur la tension artérielle, à Chatel-Guyon, Chateauneuf, St-Alban, Saint-Nectaire et surtout à Royat et Salins de Moutiers, nous nous gardons bien d'envoyer tous les cardiaques indistinctement à ces stations. Pour le choix d'une cure hydro-minérale, la loi des indications thérapeutiques doit toujours être rigoureusement suivie et appliquée, et c'est ainsi qu'en France, comme dans d'autres pays sans doute, il y a plus de huit stations principales où toutes les maladies de l'appareil circulatoire peuvent être soignées avec le plus grand succès: *Evian* et *Vittel* pour le traitement des cardiopathies artérielles; *Royat* pour celui de la présclérose avec ses bains carbo-gazeux à la température idéale de 35°; *Brides* et *Salins-de-Moutiers* avec leurs eaux laxatives et carbogazeuses pour le traitement de la présclérose et de l'adi-

[1] H. Huchard. Médication par les bains carbo-gazeux. Ses dangers, accidents mortels. *Société de thérapeutique et Académie de Médecine*, 1903.

pose cardiaque; *Bourbon-Lancy* avec ses eaux hyperthermales dont une seule source, celle du Lymbe débite annuellement près de 17000 litres de gaz rares et plus de 10000 litres d'hélium (à ce point que Moureu la regarde comme une véritable « mine d'hélium ») pour toutes les cardiopathies fonctionnelles et rhumatismales; *Bagnols de la Lozère* pour les endocardites rhumatismales; *Bagnoles de l'Orne, Salies de Béarn* et *Luxeuil* pour les maladies du système veineux.

Comme je le disais au cours de cette étude, ce ne sont pas les faits qui sont contradictoires, ce sont les opinions, et je me suis efforcé d'éviter les discussions doctrinales en m'inspirant de cette profonde parole de Celse: « C'est la pratique, et non la dispute qui fait le médecin, comme le laboureur et le pilote. » La pratique médicale procède de l'observation clinique qu'on a une tendance à mettre parfois au second plan, après la pathologie expérimentale et l'anatomie pathologique qui sont seulement des moyens de contrôle. Pour résoudre les difficultés présentes, on doit se souvenir de ces paroles de Claude Bernard : « Il ne faut pas subordonner la pathologie à la physiologie. C'est l'inverse qu'il faut faire. Il faut poser d'abord le problème médical tel qu'il est donné par l'observation de la maladie, puis chercher à fournir l'explication physiologique. Agir autrement, ce serait s'exposer à perdre de vue et à défigurer la maladie. » Rien n'est plus exact. Ainsi, l'observation clinique nous a appris que la mort subite est très rare, même exceptionnelle dans les affections valvulaires, qu'elle est au contraire assez fréquente dans toutes les cardiopathies artérielles où elle est annoncée, comme je l'ai déjà remarqué une douzaine de fois, par un ralentissement subit du cœur avec intermittences vraies. Telle est la reproduction physiologique de la mort par la ligature des coronaires, mort réalisée à l'état de maladie par le rétrécissement organique ou spasmodique de ces vaisseaux. Nous voyons ainsi par là, que l'étude des troubles fonctionnels dans les maladies et dans les cardiopathies en particulier a été trop délaissée par ceux qui ne voient qu'un cœur à percuter, à ausculter ou à mensurer, qui méconnaissent le cœur périphérique constitué par les vaisseaux, et qui ne vont pas au delà de la constatation d'un souffle valvulaire devant lequel ils restent comme en contemplation. Or, le plus souvent, surtout dans les cardiopathies artérielles, les troubles fonctionnels — plus que les signes physiques — sont la traduction symptomatique très fidèle des lésions et des complications.

Sur cette vaste question de l'artério-sclérose, il y a encore des inconnues, comme on peut le constater par des observations assez nombreuses (plus de 500) où je n'ai pas réussi à trouver la cause véritable de la maladie, à moins qu'on ne l'attribue dans une certaine mesure, comme Roger et Gouget tendent à le croire, à une intoxication saturnine continue par l'alimentation contenant de faibles quantités de plomb.

Je ne suis donc certes pas parvenu à dégager cette importante question des obscurités qui semblent toujours l'environner; tant il est vrai, comme

le disait Bacon, qu'il y a toujours des limites dans nos connaissances et qu'au delà d'un certain point, la nature devient sourde à nos questions et n'y répond plus. La science est une longue patience, il faut savoir longtemps attendre avant de se lancer dans des affirmations sans contrôle et sans lendemain, la vérité scientifique étant d'après une parole rappelée par le philosophe anglais, la fille du temps.

VII. Principales Conclusions.

1. — Sur la nature de l'artério-sclérose, sur l'évolution même de ses lésions, les opinions des anatomo-pathologistes sont tellement contradictoires et nombreuses (plus de vingt opinions différentes), qu'il est impossible d'établir, d'après les données de l'anatomie pathologique, une définition exacte et rationnelle de l'état morbide.

2. — L'expérimentation ne peut encore donner cette définition; elle produit une lésion, non pas une maladie.

3. — Il y a des scléroses d'organes indépendantes d'une lésion artérielle, et il y en a d'autres qui, s'accompagnant de lésions vasculaires, sont commandées par elles.

4. — L'évolution anatomo-pathologique et clinique démontre les différences séparant l'athérome et l'artério-sclérose. L'athérome est réellement une maladie de la vieillesse (60 à 80 ans), les athéromateux restent surtout des vasculaires; l'artério-sclérose s'observe de 30 à 60 ans, et les artério-scléreux sont des viscéraux, d'où le nom de *sclérose artério-viscérale* qui conviendrait beaucoup mieux.

5. — La conception de la « fibrose artério-capillaire » de Gull et Sutton est incomplète. Il y a des artério-scléroses à type ou à début aortique, à forme myo-valvulaire qui, au point de vue clinique et malgré l'atteinte des petits vaisseaux et des artérioles, intéressent tout d'abord et pendant la plus grande partie de leur évolution, l'aorte et les divers appareils valvulaires du cœur.

6. — Au triple point de vue, anatomique, clinique et thérapeutique, la distinction entre les cardiopathies valvulaires d'origine endocardique et les cardiopathies artérielles d'origine endartérique a une importance considérable.

7. — L'évolution clinique est absolument différente dans ces deux sortes de cardiopathies. Dans les dernières, phénomènes toxiques se poursuivant jusqu'à la fin (toxi-asystolie), meiopragies des organes, tendance à l'hypertension artérielle avec ses multiples dangers, sauf aux dernières périodes caractérisées par la mitralisation de la maladie et l'hypotension, fréquence de la sténocardie coronarienne et de la mort subite.

8. — Gravité des maladies infectieuses (grippe, pneumonie, etc.) chez les artério-scléreux ayant à lutter contre deux intoxications : celle de la

maladie chronique qui rend insuffisant le cœur et les reins ; celle de la maladie aiguë. Dès lors, indication du traitement antitoxique et rénal dans toute sa rigueur.

9. — Les cinq principales causes des cardiopathies artérielles sont : goutte et uricémie, saturnisme, syphilis, régime alimentaire, tabac.

10. — L'évolution clinique de la cardio-sclérose se fait en 4 périodes : *artérielle* (présclérose), *cardio-artérielle*, *mitro-artérielle, cardiectasique.*

11. — Six lois cliniques régissent l'évolution des cardiopathies artérielles.

12. — Trois sortes de symptômes *(toxiques, cardio-artériels, rénaux)* réclament une thérapeutique spéciale.

13. — Les symptômes toxiques occupent une place prépondérante. Les cardiopathies artérielles commencent par l'intoxication, elles continuent par l'intoxication, elles finissent par l'intoxication. La *dyspnée toxi-alimentaire* est le symptôme dominateur de ces cardiopathies.

14. — Il y a des arguments nombreux en faveur de la *présclérose* sans lésions vasculaires ou avec des lésions latentes. Différence entre une simple maladie anatomique et une maladie clinique. L'athérome peut rester longtemps une maladie anatomique.

15. — Quatre formes cliniques*: sclérose cardio-rénale* la plus fréquente à forme tachycardique ou tachy-arythmique ; *cardio-sclérose myo-valvulaire ; cardio-sclérose à type aortique ; maladie de Stokes-Adams.*

16. — Dans la cardio-sclerose, importance considérable des symptômes fonctionnels comparée à celle des signes physiques où ceux-ci peuvent faire défaut comme dans le rétrécissement mitral artério-scléreux. Dans l'insuffisance mitrale artérielle, le malade est mitral par le souffle et artériel ou aortique par la maladie.

17. — Quatre ordres de symptômes dans la présclérose : intoxication, hypertension artérielle provoquée par l'intoxication, meiopragies et claudications intermittentes des organes, quelques accidents douloureux.

18. — Dès le début, grande importance du *facteur rénal* favorisant la rétention toxique, l'augmentation de la tension artérielle. L'insuffisance rénale est un symptôme précoce et constant des cardiopathies artérielles, même en l'absence d'albumine ; d'où l'importance du traitement rénal et antitoxique pendant toute la durée de la maladie.

19. — La néphrite atrophique latente est révélée par l'épreuve des chlorures.

20. — La cardio-sclérose peut commencer cliniquement par le rein, par le cœur ou par un autre organe.

21. — Il n'y a pas d'artério-sclérose sans lésion artérielle ou rénale. Telle est la plus simple définition. Elle permet d'éliminer un grand nombre de maladies que l'on regardait à tort comme toujours dépendantes de l'artério-sclérose : certaines affections des yeux, des oreilles, du cerveau (cérébro-sclérose lacunaire, hémorragies cérébrales), cœur sénile, etc. Il importe donc de dénoncer l'abus de l'artério-sclérose.

22. — Les cardiopathies valvulaires d'origine rhumatismale peuvent *s'artérialiser* à l'âge des cardiopathies artérielles (30 à 50 ans), d'où une nouvelle évolution de la maladie.

23. — L'asthme et de l'emphysème ne déterminent des manifestations asystoliques ou toxi-asystoliques qu'à la faveur de lésions artérielles surajoutées.

24. — L'asystolie d'origine gastrique est extrèmement rare ; il s'agit le plus souvent d'accidents cardiaques survenus chez des scléreux. Le bruit de galop droit, symptomatique d'une maladie du tube digestif est très discutable ; il s'agit le plus souvent d'un bruit de galop rénal siégeant un peu à droite.

25. — La *dyspnée toxi-alimentaire,* tout en étant due à l'insuffisance rénale, est très différente des dyspnées urémiques, et son traitement réside surtout dans le régime alimentaire et la médication rénale. Le syndrome (tachyarythmie et dyspnée toxi-alimentaire) peut indiquer à lui seul l'existence d'une cardiopathie artérielle.

26. — Diagnostic possible des localisations myocardiques : sclérose de la cloison auriculo-ventriculaire, de la cloison ventriculaire, de la pointe du cœur, du point vital du cœur, du faisceau auriculo-ventriculaire (maladie de Stokes-Adams).

27. — La présclérose reconnue par les quatre stigmates cliniques de l'artério-sclérose (symptômes d'intoxication, d'insuffisance rénale, d'hypertension artérielle, de meiopragies) est curable par une médication spéciale visant surtout les accidents toxiques.

28. — Les indications thérapeutiques sont différentes aux quatre périodes diverses de la maladie. Mais, le régime alimentaire avec la médication rénale reste toujours la base du traitement. Dans cette maladie, toxique par excellence, il faut craindre l'abus des drogues.

29. — Abus des sérums dits antiscléreux, des courants de haute fréquence, de la médication iodurée, de la digitale ; dangers des cures de terrain, des cures hydro-minérales à une station unique, alors que les indications thérapeutiques sont multiples et variées pour les différentes cardiopathies.

30. — Il y aurait une forme d'artério-sclérose avec hypotension artérielle, d'origine surtout intestinale (stase et hypertension portales). Cette question a besoin d'un complément de recherches.

LES FORMES CLINIQUES DE L'ARTÉRIOSCLÉROSE

PAR M.

A. JAQUET, Bâle.

Une description clinique des manifestations de l'artériosclérose aura toujours quelque chose d'artificiel, de schématique. Les troubles fonctionnels qui résultent de l'artérite chronique sont, partiellement du moins, la conséquence d'une circulation générale ou locale insuffisante; aussi est-il naturel que les accidents de l'artériosclérose n'aient souvent rien qui les distingue des troubles provoqués par d'autres causes agissant d'une manière analogue.

L'artériosclérose peut léser indifféremment toutes les ramifications de l'arbre vasculaire; elle manifeste cependant une prédilection marquée pour certaines régions. On s'est de cette façon accoutumé à grouper les manifestations de l'artériosclérose en un certain nombre de types, caractérisés par les symptômes résultant de leurs localisations principales. Les plus connus sont le type cardiaque, le type nerveux, le type rénal et le type abdominal. Mais, ainsi que nous le verrons plus loin, ces types ne représentent pas des syndromes fixes, se reproduisant constamment; ils sont tout simplement l'expression d'une localisation spéciale de l'artériosclérose pouvant donner naissance à des accidents divers.

M. Huchard s'est chargé de traiter avec sa compétence toute spéciale la question de l'artériosclérose des coronaires du cœur; je m'efforcerai de mon côté de présenter un exposé aussi bref que possible des *lésions extra-cardiaques* de l'artérite chronique.

On a cherché à représenter par des tableaux la *fréquence relative des localisations* de l'artériosclérose. Mais ces tableaux ne concordent pas entre eux, ce qui ne saurait nous surprendre, si l'on tient compte que l'artériosclérose varie suivant les régions, les classes sociales, les occupations des individus, ainsi que suivant l'influence plus ou moins grande de certains facteurs, tels que la syphilis, le tabac et l'alcool. Il faudrait pour dresser une échelle de fréquence exacte disposer d'un matériel d'observations anatomiques considérable recueilli dans des conditions identiques dans différents pays et surtout embrassant également toutes les couches sociales, car les tableaux actuels ne représentent guère que la fréquence de l'artériosclérose dans les classes dans lesquelles se recrutent les pensionnaires des

hôpitaux. Du reste, la fréquence de l'artériosclérose, considérée au point de vue strictement clinique, varie en raison des progrès de nos connaissances. L'artériosclérose des artères mésentériques, par exemple, qui passait pour une rareté, a, depuis quelques années, acquis une importance qu'on ne lui soupçonnait pas. De même, la sclérose des artères cérébrales, à laquelle, il n'y a pas longtemps encore, on n'attribuait que quelques symptômes assez vagues, est actuellement en passe de se faire une place importante dans la pathologie nerveuse. Une dernière constatation vient enfin enlever au point de vue clinique toute valeur démonstrative aux échelles de fréquence de l'artériosclérose basées sur les résultats de l'autopsie, c'est l'absence de parallélisme entre la fréquence et l'intensité des lésions anatomiques d'une part et celle des troubles fonctionnels de l'autre. On rencontre, dans tous les types d'artériosclérose, des cas avec des lésions anatomiques très prononcées qui avaient, pour ainsi dire, passé inaperçues pendant la vie, tandis que, d'autres fois, on est surpris du peu d'importance des altérations pathologiques chez des malades ayant présenté, pendant la vie, des signes non équivoques d'artériosclérose cérébrale ou d'angine de poitrine.

Nous renoncerons donc à énumérer les différents syndromes imputables à l'artériosclérose par ordre de fréquence et nous nous contenterons d'indiquer en passant leur importance dans l'ensemble des manifestations de cette affection.

Si l'on pratique l'examen systématique de l'aorte chez les vieillards, on constate fréquemment à l'autopsie des lésions étendues d'*aortite chronique* qui ne s'étaient révélées pendant la vie par aucun symptôme caractéristique. D'autre part, l'aortite chronique pure est relativement rare; elle est généralement compliquée soit par l'artériosclérose des artères mésentériques, des vaisseaux périphériques ou des coronaires, soit par de l'artériosclérose rénale ou de l'emphysème pulmonaire, de sorte qu'il est souvent difficile de faire la part exacte revenant aux lésions de l'aorte dans le tableau clinique de l'aortite chronique.

Après la description magistrale de cette affection que nous a donné M. Huchard dans son Traité des maladies du cœur, il ne me reste plus grand chose à ajouter. La dilatation de l'aorte, qui accompagne régulièrement l'aortite chronique et se révèle à la percussion par une matité débordant plus ou moins fortement le bord droit du sternum à la hauteur du deuxième espace intercostal, peut être constatée directement à l'aide de la radiographie. On observe d'ordinaire une ombre régulière en forme de segment de cercle à pulsations rhythmiques débordant le sternum à droite à la hauteur du second et du troisième espace intercostal, du premier et du second à gauche. Le débordement est d'ordinaire plus accentué à gauche qu'à droite. Si l'on complète la radioscopie antéropostérieure par une radioscopie dans le décubitus latéral, on peut, dans la majorité des cas, distinguer un anévrysme d'une dilation diffuse de l'aorte. L'hypertrophie du cœur est fréquente, mais elle est souvent

difficile à reconnaître, soit par suite de l'emphysème, soit en raison de la dilatation qui l'accompagne. Sur 54 cas d'aortite examinés par Bittorf, elle n'a fait défaut que huit fois, et son absence s'expliquait soit par de la myocardite, soit par de la sclérose des coronaires, soit par une cachexie générale. Le retentissement clangoreux du second bruit au niveau du deuxième espace intercostal droit est caractéristique pour l'aortite. Selon Bittorf ce signe serait particulier à l'aortite diffuse, tandis que le souffle systolique perçu fréquemment au même endroit doit être attribué selon le même auteur à l'élasticité inégale de la paroi aortique dans l'athérome en plaques. Le premier bruit à la pointe est souvent très affaibli, parfois dédoublé.

La tension vasculaire est généralement augmentée dans l'aortite ; Bittorf l'a constatée dans 4/5 des cas examinés par lui, après élimination de tous les sujets suspects de néphrite interstitielle. L'augmentation de tension n'est pas, comme on l'a prétendu, une conséquence de l'hypertrophie cardiaque ; Bittorf l'a notée cinq fois sans que le cœur fût hypertrophié tandis qu'elle faisait défaut dans trois cas ayant de l'hypertrophie. Nous aurons à revenir encore sur cette question en étudiant les causes de l'augmentation de tension dans l'artériosclérose.

Les artères en général, spécialement celles du cou, sont saillantes, les sous-clavières sont élevées et souvent leur pulsation est visible à l'œil nu. Le pouls des artères du cou est dur, vibrant; fréquemment on constate des différences en comparant les pulsations de deux artères symétriques

Les pupilles sont souvent inégales; cette inégalité pupillaire peut persister parfois pendant des semaines et des mois. Ce symptôme n'est, du reste, pas le seul indice d'une affection concomitante du sympathique dans l'aortite. J'ai, par exemple, observé un cas d'aortite compliqué de troubles vasomoteurs et sécrétoires caractéristiques. La moitié droite de la face était constamment plus chaude que la gauche, et fréquemment le siège d'une transpiration abondante, tandis que la joue gauche restait sèche. Bittorf cite une observation analogue.

Les troubles subjectifs peuvent faire entièrement défaut. Lorsqu'ils existent, les malades se plaignent surtout de dyspnée au moindre effort, de palpitations et d'une sensation de poids dans la région du cœur, particulièrement sensible après une courte marche ou l'ascension d'un escalier. Souvent aussi, ils accusent une douleur rétrosternale siégeant d'ordinaire à la hauteur du deuxième et du troisième espace intercostal. Cette douleur, le plus souvent fixe, a quelquefois la tendance à s'irradier dans le dos ou dans un bras; d'ordinaire sourde, elle donne parfois lieu à des paroxysmes douloureux violents. A part cette douleur spontanée, la portion supérieure du sternum est souvent douloureuse à la pression; de même, il existe sur les côtes ou dans les espaces intercostaux à droite et à gauche du sternum, des points douloureux qu'on pourrait confondre à première vue avec durhumatisme. On a attribué ces douleurs à de la sténose des intercostales.

Suivant le siège et l'intensité des lésions, l'aortite peut se compliquer de troubles moteurs et sensitifs périphériques. L'oblitération des carotides a pour effet d'entraver la circulation cérébrale et de provoquer les troubles caractéristiques de l'ischémie du cerveau, vertiges, lipothymies, parfois même des attaques épileptiformes. Le rétrécissement des sous-clavières est accompagné de faiblesse dans les bras, parfois aussi d'engourdissement ou d'une sensation de froid, et si la gêne de la circulation dépasse une certaine limite, on peut observer dans les bras le phénomène décrit par Charcot pour les extrémités inférieures sous le nom de claudication intermittente.

Je ne m'arrêterai pas aux complications de l'aortite résultant de thromboses ou d'embolies. Ces cas occupent dans la nosographie une place spéciale où l'artériosclérose ne joue guère qu'un rôle étiologique, important il est vrai.

La *claudication intermittente des extrémités* mérite par contre de nous arrêter un instant, autant en raison de ses manifestations cliniques qu'à cause de certains symptômes spéciaux sur lesquels nous aurons à revenir plus tard. Cette affection décrite d'abord par Charcot, puis étudiée spécialement par Erb est suffisamment connue pour que nous puissions nous dispenser d'en faire la description détaillée.

Elle débute d'ordinaire d'une façon insidieuse, soit que les deux extrémités inférieures soient prises simultanément, soit qu'elle frappe d'abord un membre, le second n'étant pris que plus tard. Les extrémités inférieures sont généralement atteintes; il existe cependant un certain nombre d'observations de claudication intermittente des bras. Des troubles, plus ou moins vagues de la sensibilité précédent d'ordinaire l'apparition des troubles moteurs. Le malade se plaint de fourmillements, de chatouillements dans les orteils et dans les pieds; il a de la tension dans les mollets, une sensation de froid alterne avec de la brûlure. Ces sensations apparaissent surtout après une marche un peu longue, mais disparaissent dès que le malade se repose. Elle peuvent cependant survenir aussi pendant le repos, par exemple au lit. Ces symptômes sont généralement accompagnés de troubles vaso-moteurs. Les pieds sont froids et cyanosés surtout après la marche. La cyanose n'est pas uniforme; elle est semée de taches claires ou d'un rouge vif; certains orteils sont complètement exsangues et ont une teinte cadavérique. Les troubles moteurs ne se font généralement pas attendre. Lorsque le malade a marché pendant un certain temps, il ressent dans les jambes une sensation de pesanteur, de raideur qui augmente rapidement au point qu'il lui est impossible de continuer à avancer et qu'il est obligé de se reposer. La dysbasie survient parfois sans douleur; d'ordinaire elle est accompagnée de sensations douloureuses dans les pieds et dans les jambes, de crampes dans les mollets. Au bout de quelques minutes de repos, le malade est remis; il peut reprendre sa course, mais il est bientôt obligé de s'arrêter de nouveau. Les troubles moteurs survenant pendant la marche pour disparaître après un temps de repos et auxquels la

claudication intermittente doit son nom constituent le symptôme cardinal de l'affection. Les autres symptômes ont une importance secondaire. Dans tel cas les troubles de la sensibilité sont particulièrement accusés, une autre fois ce sont les troubles vaso-moteurs ; tel malade se plaint de violentes douleurs, tel autre a des crampes extrêmement pénibles dans les mollets.

A l'examen, les pieds et les jambes sont froids, cyanosés ; la peau a un aspect marbré. Le pouls fait totalement défaut dans les artères pédieuses et tibiales postérieures qui donnent à la palpation la sensation d'un cordon mince et dur, mais complètement inerte. Il n'est pas rare que les artères poplitées et fémorales soient altérées et n'aient pas de pulsations. L'examen de la motilité, de la sensibilité et des réflexes pratiqué au repos, ne révèle rien d'anormal.

L'absence de pulsations dans les artères périphériques, n'est cependant pas nécessairement accompagnée de claudication intermittente. Erb a, par exemple, observé un journalier de 69 ans, atteint d'artériosclérose généralisée parfaitement ingambe et chez lequel on ne constatait pas trace de pulsations dans les artères des deux pieds. D'autre part, et c'est là un point important pour l'appréciation des manifestations cliniques de l'artériosclérose en général, l'absence de pulsations dans les artères périphériques peut n'être que temporaire. Enfin on observe de la claudication intermittente malgré la persistance du pouls dans les artères périphériques. Dans ces cas-là il s'agirait, d'après Déjerine, d'une affection spéciale, à laquelle il a donné le nom de claudication intermittente de la moelle, car elle serait due non à une altération des vaisseaux périphériques, mais à des lésions du système antérieur de la moelle, faisceaux pyramidaux, écorce blanche antéro-latérale. La claudication intermittente de la moelle se distingue en outre de la claudication intermittente par artérite périphérique, par l'absence de troubles vaso-moteurs — cyanose, refroidissement — par l'exagération au repos des réflexes patellaires, par l'apparition de trépidation spinale pendant l'accès et par l'existence de symptômes génitaux et vésicaux.

Les auteurs sont d'accord pour considérer la claudication intermittente des extrémités comme une conséquence de l'ischémie relative due aux altérations vasculaires siégeant soit dans l'aorte abdominale ou les artères iliaques, soit dans les ramifications périphériques. Les troubles circulatoires peuvent être dus, il est vrai, à des causes variées, thromboses, anévrysmes ; mais dans la grande majorité des cas, ils ressortent de l'artériosclérose.

Cette artérite chronique des extrémités peut aboutir à une oblitération complète et définitive des artères et à la gangrène, complication relativement fréquente de la claudication intermittente.

Les *lésions athéromateuses de l'artère pulmonaire* ne sont pas précisément rares. Dans l'échelle de fréquence, Huchard place l'artère pulmonaire au-dessus des mésentériques, coronaires stomachiques, etc. Mais,

généralement, on constate l'athérome de l'artère pulmonaire à l'autopsie, sans qu'il ait provoqué de manifestations caractéristiques pendant la vie. Parfois cependant, la dégénérescence scléreuse de l'artère pulmonaire peut provoquer des troubles graves, rappelant vaguement les symptômes du rétrécissement de l'orifice pulmonaire. Romberg a donné la relation d'un de ces cas caractérisé par de la dyspnée d'effort, de l'oppression à l'épigastre, de la cyanose, de la tuméfaction du foie et de la rate, mais sans oedèmes des extrémités. On constata, à l'examen, une forte augmentation de la matité cardiaque, intéressant uniquement le cœur droit. La région correspondant au troisième et au quatrième espace intercostal entre le sternum et le mamelon était le siège de pulsations très visibles. On entendait à cette hauteur un souffle systolique doux recouvrant le premier bruit, suivi d'un souffle rude précédant immédiatement le second bruit. Au-dessus de l'orifice pulmonaire on percevait un souffle entre le premier et le second bruit; le second bruit était manifestement accentué. L'urine contenait des traces d'albumine. On constata, à l'autopsie, l'existence d'une sclérose de l'artère pulmonaire commençant aux ramifications de second ordre et s'étendant jusqu'aux artérioles les plus fines. Le cœur droit était dilaté et fortement hypertrophié. Romberg explique la cyanose très apparente par le fait de l'insuffisance de l'hématose du sang chassé avec une vitesse accélérée par le cœur hypertrophié dans le réseau de l'artère pulmonaire diminué de calibre. J'ai observé un cas analogue, caractérisé aussi par de la dyspnée d'effort, de la cyanose, de la dilatation du cœur droit, avec souffle systolique à la base et dédoublement du second bruit, de la tuméfaction de la rate et du foie et une légère albuminurie. Le malade avait eu l'année précédente une hémoptysie abondante qu'on avait attribué à de la tuberculose pulmonaire, mais aucun signe physique n'était venu confirmer ce diagnostic. Le malade a succombé avec tous les signes de l'insuffisance du cœur droit; à la tuméfaction du foie et de la rate vinrent s'ajouter, pendant la dernière semaine, de l'oedème des membre et de l'anasarque. On constata, à l'autopsie, de l'athérome du tronc et des grosses ramifications de l'artère pulmonaire, de la dilatation et de l'hypertrophie du cœur droit, tandis que le cœur gauche paraissait plutôt diminué de volume et que les artères de la grande circulation, à l'exception des artères rénales étaient pour ainsi dire exemptes d'artério-sclérose.

Nos connaissances des troubles résultant de l'*artériosclérose des vaisseaux du névraxe* sont de date relativement récente. Abstraction faite de l'hémorragie cérébrale, dont l'étiologie nous est connue depuis les recherches de Charcot et Bouchard, les manifestations nerveuses de l'artériosclérose avaient longtemps échappé à l'attention des cliniciens. En raison de l'âge des malades, on considérait généralement ces troubles comme un attribut de la sénilité et ceux qui en étaient atteints comme des ramollis ou des déments séniles. Il n'y a guère plus de quinze ans qu'on a reconnu la nécessité de rattacher à l'artériosclérose nombre de cas englobés jusqu'alors dans la paralysie générale, et c'est Klippel qui le premier a

donné sous le nom de pseudo-paralysie générale arthritique, la première description d'un état d'affaiblissement psychique présentant quelque analogie avec la paralysie générale, mais s'en distinguant par certains caractères fondamentaux. En Allemagne, Binswanger et Alzheimer ont donné en 1894 la première description de l'atrophie cérébrale artério-scléreuse et insisté sur la nécessité de séparer ce syndrome de la paralysie. Depuis lors, d'importantes contributions à l'étude de l'artério-sclérose des centres nerveux ont été fournies principalement par P. Marie, Ferrand, Pic et Bonnamour, Reverchon, Grasset en France, par Alzheimer, Homburger, Windscheid, Rose et Naunyn en Allemagne.

Les troubles observés dans les maladies de l'axe cérébro-spinal dépendent avant tout du siège de la lésion, tandis que la nature du mal n'exerce qu'une influence secondaire. Il est donc tout naturel que l'artériosclérose, qui peut frapper indistinctement tous les rameaux de l'arbre artériel, puisse provoquer par sa localisation dans l'encéphale, les syndromes les plus divers suivant la région envahie spécialement par l'athérome.

La *cérébrosclérose d'origine artérielle* ainsi nommée par Grasset ne constitue donc pas une entité clinique à cadre fixe nettement défini; elle ne représente qu'un terme générique destiné à grouper différentes affections cérébrales, aux symptômes parfois les plus divers, mais ayant une origine commune, l'artériosclérose. Suivant les régions spécialement intéressées, on observe des cas de cérébrosclérose avec prédominance de symptômes nerveux, tandis que les altérations de l'intelligence impriment à d'autres cas un caractère spécial, qui les rattache directement aux maladies mentales.

On a cherché à ramener à certains types les différentes manifestations de l'artériosclérose cérébrale. On a par exemple groupé sous la dénomination de forme nerveuse de la cérébrosclérose certains cas à symptômes peu accentués, souvent passagers, offrant fréquemment une analogie assez marquée avec la neurasthénie pour qu'on ait pu leur appliquer l'épithète de *neurasthénie sénile.*

L'âge des malades varie d'ordinaire entre 50 et 65 ans, mais il n'est pas rare d'observer des malades présentant déjà les premiers symptômes de cette affection au début de la quarantaine. Les premiers troubles se manifestent dans le changement de caractère. Le malade devient irritable, il se fatigue vite, il est incapable de fournir un travail soutenu, de concentrer son attention pendant un certain temps. Sa productivité intellectuelle baisse. La mémoire se perd, spécialement la mémoire des noms et des nombres, mais il s'agit là moins d'une amnésie réelle que d'une difficulté à faire revivre certaines images qui existent encore, ainsi que l'on peut s'en convaincre par un examen approfondi. Ces troubles se compliquent de céphalalgie et de vertiges. La céphalalgie occupe d'ordinaire la région frontale, plus rarement les tempes ou l'occiput. C'est d'ordinaire moins une douleur aiguë qu'une pression souvent très pénible. Les malades se plaignent d'avoir la tête prise et cette sensa-

tion persiste plus ou moins intense souvent pendant de longues périodes. Dans d'autres cas, on observe des rémissions pendant lesquelles la tête est parfaitement libre. Le vertige est d'ordinaire spontané, ou bien il apparaît à la suite d'un changement brusque de position, au sortir du lit ou comme la conséquence d'un effort physique ou intellectuel soutenu. Souvent les malades se plaignent de scintillements ou de bourdonnements d'oreilles. L'intolérance de ces malades même pour de petites doses d'alcool est caractéristique. Les malades se rendent parfaitement compte de leur état, ils en souffrent et manifestent souvent leur crainte du ramollissement. Cet état est susceptible d'amélioration, mais d'ordinaire il reste stationnaire pendant des années et la mort intervient à la suite d'une apoplexie cérébrale, d'une sclérose des coronaires ou de telle autre affection intercurrente. Il est exceptionnel qu'un de ces cas tourne à la forme grave de l'artériosclérose cérébrale qui aboutit à la démence. A l'autopsie, on a constaté de la sclérose des artères cérébrales, parfois aussi quelques petits foyers de ramollissement, mais dans d'autres cas, la substance cérébrale n'offrait pas trace de lésion.

On peut rapprocher de ce type la *cérébrosclérose lacunaire,* qui doit son nom aux lacunes de désintégration décrites par Pierre Marie. Cette forme se distingue de la première par le fait qu'elle débute par un ictus suivi d'hémiplégie, les altérations mentales ne se manifestant que plus tard. Celles-ci sont progressives et aboutissent au gâtisme à moins qu'une affection intercurrente n'enlève prématurément le malade, tandis que dans le premier type la déchéance intellectuelle est exceptionnelle. L'ictus de la cérébrosclérose lacunaire se produit souvent d'une façon insidieuse et sans perte de connaissance. Le malade sent les jambes lui manquer, il tombe et s'affaisse du côté qui vient de se paralyser. Parfois il perd connaissance, mais pour quelques instants seulement, et il est rare que cette perte de connaissance se prolonge au delà de quelques heures. A la suite de cet ictus, le malade accuse de l'hémiplégie. Cette hémiplégie est généralement incomplète. Les membres frappés peuvent encore exécuter certains mouvements, mais ces mouvements sont diminués tant comme étendue qu'au point de vue de la force musculaire. En outre, l'hémiplégie est généralement partielle en ce sens qu'elle n'intéresse qu'un bras ou une jambe ou même un segment de membre. Ferrand a obervé des cas où les extrémités n'avaient pas été touchées et où la parésie siégeait uniquement dans le facial inférieur, voire même des cas dans lesquels la langue seule était prise. Au début, le malade peut présenter de l'aphasie. Celle-ci est rarement complète, et, d'ordinaire, il ne s'agit pas d'aphasie vraie, mais plutôt de dysarthrie. Le malade a de la peine à articuler, il hésite, bredouille, mais parfois aussi certains mots font défaut.

Généralement ces phénomènes s'amendent rapidement; la motilité reparaît et bientôt on ne constate plus trace de paralysie. Cependant on reconnaît le lacunaire à certains signes caractéristiques, en particulier à sa démarche. Il marche à petits pas. Le corps penché en avant, il traîne

les pieds sans les détacher du sol. Il avance à mouvements lents et continus, les genoux légèrement fléchis et ne progresse que de quelques centimètres à chaque pas. En outre, il conserve une certaine maladresse dans les mouvements, surtout dans les mouvements compliqués exigeant de la précision. Les réflexes, qui faisaient défaut au moment de l'ictus, reparaissent et s'exagèrent par la suite du côté malade, sans que pour cela on constate le moindre signe de contracture. On a noté aussi une tendance au rire et au pleurer spasmodiques.

Au point de vue psychique, l'ictus initial a pour conséquence un changement de caractère offrant une analogie frappante avec notre premier type. Le malade devient irritable, se fâche pour rien, il a de la peine à fixer son attention, et s'il a conservé la mémoire pour des faits anciens, bien ancrés dans son cerveau, la mémoire des faits nouveaux lui échappe.

La déchéance psychique s'accentue à mesure que les ictus se multiplient car la répétition des accidents apoplectiques est la règle dans la cérébrosclérose lacunaire et les malades qui ne sont pas emportés par une affection intercurrente finissent par tomber dans le gâtisme.

A ce type clinique correspond d'après P. Marie une lésion pathologique caractéristique, la lacune. On constate dans la région des noyaux gris centraux des foyers en nombre parfois considérable, dont la dimension varie du grain de mil à celle d'un haricot, de couleur grisâtre plus ou moins foncée. Les parois de la lacune sont irrégulières, déchiquetées et ne se délimitent pas d'une façon très nette de la substance cérébrale environnante. La lacune est remplie d'une substance louche, semi-fluide, constituée par des détritus de matière cérébrale. On trouve toujours au centre de la cavité une artériole perméable, mais dont les parois sont fortement altérées. La lacune n'est donc pas un ramollissement ordinaire, conséquence d'une obstruction vasculaire, mais elle est le fait d'une désintégration lente, d'une raréfaction de la substance nerveuse cérébrale, résultant d'une nutrition insuffisante. La lacune peut guérir et sa cavité se cicatriser. On a constaté, en outre, chez les lacunaires de l'adhérence de la dure-mère à la boîte cranienne. La pie-mère n'est pas adhérente mais elle est épaissie dans la partie antérieure. Les circonvolutions cérébrales sont atrophiées; de même, le corps calleux est diminué de volume. La moelle n'est pas toujours indemne.

Suivant le siège des lésions, la cérébrosclérose peut donner naissance au *syndrome pseudo-bulbaire*. D'une manière générale, on peut dire qu'une forte proportion des cas de paralysie pseudo-bulbaire observés chez les adultes sont la conséquence d'une artériosclérose cérébrale.

Les recherches anotomopathologiques les plus récentes ont démontré que le syndrome pseudo-bulbaire n'est pas le fait d'un ou deux foyers ayant un siège spécial dans le cerveau, mais d'une multiplicité de lesions, hémorragie, ramollissement, kystes, lacunes, dont le volume peut varier du grain de mil à celui d'une noix, disséminées dans toute la substance cérébrale. La bilatéralité des lésions paraît cependant être indispensable

et il n'existe que fort peu de cas dans lesquels un foyer unique ait provoqué le syndrome de paralysie labio-glosso-laryngée.

Le syndrome de la paralysie pseudo-bulbaire, caractérisé surtout par de la dysarthrie, de la dysphagie, du rire et du pleurer spasmodiques combinés avec une hémiplégie double plus ou moins complète des extrémités est suffisamment connu pour nous dispenser de nous y arrêter.

Les troubles de l'intelligence qui accompagnent fréquemment les troubles moteurs sont parfois minimes et se manifestent uniquement par un défaut de mémoire ou d'orientation.

Dans d'autres cas, surtout à une période avancée de la maladie, ils peuvent être très accusés et aboutir à la démence.

L'artériosclérose peut aussi provoquer un syndrome rappelant à s'y méprendre la sclérose en plaques et auquel Naunyn a donné le nom de *pseudosclerosis multiplex senescentium*. Dans certains cas, l'identité avec la sclérose en plaques est pour ainsi dire complète et le diagnostic de pseudosclérose n'a pas d'autre base que l'âge des malades, la sclérose en plaques ne débutant qu'exceptionnellement après cinquante ans. D'autres fois, le syndrome se complique de symptômes bulbaires et rappelle la paralysie pseudo-bulbaire. A l'autopsie, on constate dans l'encéphale de nombreux foyers apoplectiques ou de ramollissement. Une des observations de Naunyn offre au début une analogie frappante avec la cérébrosclérose lacunaire de P. Marie, ictus répétés, hémiplégie passagère, démarche à petits pas, dysarthrie, rire spasmodique. A l'autopsie, semis de petits foyers apoplectiques dans les noyaux gris centraux, dans le corps strié et dans le cervelet, de plus, cordons pyramidaux dégénérés. Dans un second cas, dans lequel Naunyn avait d'abord posé le diagnostic de sclérose en plaques avec prédominance des symptômes médullaires, on trouva à l'autopsie une moelle à peu près intacte; par contre de nombreux foyers de ramollissement dans l'hémisphère gauche, et quelques foyers jaunâtres dans le noyau lenticulaire droit.

La cérébrosclérose vasculaire peut aussi se traduire par de l'*abasie*. L'abasie des vieillards se distingue par une grande variété de manifestations; on retrouve facilement les trois formes décrites par Charcot et Blocq sous le nom d'abasie trépidante, d'abasie choréiforme et d'abasie paralytique avec cette différence que l'abasie paralytique se complique généralement de symptômes spasmodiques.

Enfin, on a cherché à ramener à l'artériosclérose bulbaire différents cas de respiration de Cheyne-Stokes et de pouls lent permanent avec attaques syncopales ou syndrome de Stokes-Adams, dans lesquels les artères coronaires étaient intactes.

Il convient de rechercher ici quelle est l'importance à attribuer à la lacune de désintégration dans la pathogénie de la cérébrosclérose vasculaire. Devons-nous envisager la lacune comme une lésion primaire liée intimement à l'apparition des accidents fonctionnels, ou bien ces acci-

dents peuvent-ils survenir indépendamment de la lésion anatomique qui ne serait, pour ainsi dire, qu'un accessoire. Pour résoudre cette question nous manquons malheureusement de faits précis, indiscutables. D'ordinaire, les accidents cliniques apparaissent chez les lacunaires plusieurs années avant la mort, et un concours de circonstances particulièrement favorables serait nécessaire pour décider si la lacune existe déjà au moment de l'apparition des symptômes cliniques. M. Raymond ayant observé l'existence de lacunes chez des vieillards morts d'urémie avec phénomènes paralytiques, a émis l'opinion que la paralysie n'est pas en rapport direct avec la lacune mais est due à l'intervention d'un autre facteur surajouté. D'après Ferrand et Castaigne, l'intoxication urémique ne provoque pas de lacunes ; sur douze urémiques morts sans avoir présenté d'accidents nerveux, aucun n'avait de lacunes de désintégration, tandis que sur six autres urémiques avec symptômes de paralysie cinq avaient des lacunes dans la capsule interne. Si cependant, on étudie avec attention les relevés d'autopsie de malades morts de cérébrosclérose vasculaire, on est frappé du peu de concordance existant entre les symptômes cliniques et les lésions anatomiques, et on est amené tout naturellement à l'hypothèse que les symptômes cliniques du début, l'ictus en particulier, peut-être aussi les vertiges, sont la conséquence d'un trouble fonctionnel de la circulation, dont la persistance entraînerait une lésion anatomique durable, c'est-à-dire une lacune. Nous aurions ici un processus analogue au spasme vasculaire admis par nombre d'auteurs dans la production de divers accidents dépendant de l'artériosclérose. Naunyn insiste spécialement sur l'absence de rapports directs entre la lésion anatomique et les symptômes cliniques dans l'artériosclérose cérébro-spinale. Les altérations du psychisme, entre autres, sont dues d'après lui à un trouble fonctionnel cérébral diffus provoqué par l'artériosclérose et sont indépendantes des lésions en foyers. Elles peuvent être très marquées dans des cas où les foyers font complètement défaut, tandis que d'autres fois elles sont minimes malgré l'existence de nombreux foyers. Il n'est pas rare non plus de rencontrer des lacunes chez des vieillards n'ayant présenté pendant la vie ni symptômes de paralysie ni aucun signe d'altération mentale. De même, l'abasie des vieillards n'est pas la conséquence d'une lésion anatomique déterminée, mais doit être considérée comme l'expression d'une perturbation des associations motrices.

On a prétendu que la presque totalité des cas *d'épilepsie sénile* relève de l'artériosclérose cérébrale. Ce point de vue est certainement exagéré, mais ce facteur étiologique joue néanmoins un rôle important dans la genèse de l'épilepsie des vieillards. Alzheimer distingue deux formes d'épilepsie relevant de l'artériosclérose. La première, ou forme cardiovasculaire s'observe chez des artérioscléreux avancés, présentant d'ordinaire aussi des troubles cardiaques plus ou moins prononcés. Les accès sont en rapport manifeste avec des perturbations momentanées de la circulation et si l'on rapproche ces faits de l'observation de Naunyn qui a pro-

voqué des crises épileptiformes chez des artérioscléreux par compression des carotides, il paraît légitime d'admettre un rapport direct entre les troubles circulatoires et les convulsions. On pourrait tout au plus contester que ce facteur suffise à lui seul à provoquer le mal comitial et n'admettre son efficacité que chez des prédisposés chez lesquels la disposition à l'épilepsie était jusqu'alors demeurée latente. J'ai observé un cas d'artériosclérose généralisée, chez lequel les troubles de la digestion provoquaient régulièrement une attaque d'épilepsie. Chaque fois que le malade avait dîné un peu plus copieusement que de coutume, il avait une attaque nocturne ayant tous les caractères de l'épilepsie vraie. Obligé pour une dermatose rebelle de se soumettre à un régime sévère, ses accès ont disparu définitivement jusqu'à sa mort survenue dans le marasme et la démence sénile trois ou quatre ans plus tard.

Dans la seconde forme, l'épilepsie paraît relever directement d'une lésion athéromateuse du cerveau. Alzheimer cite l'observation d'un malade qui présentait de la parésie de la main droite et quelques troubles d'aphasie après chacun de ses accès. A l'autopsie on trouva comme unique lésion quelques foyers athéromateux dans la circonvolution centrale postérieure et dans le lobe temporal.

Alzheimer a groupé sous la rubrique de *dégénérescence cérébrale progressive d'origine vasculaire* des cas qui se distinguent par la prédominance des troubles de l'intelligence. Mais d'après sa description, il paraît évident que ces cas se rattachent tant par leur évolution clinique que par les lésions pathologiques observées à l'autopsie à la cérébrosclérose lacunaire dont ils constituent en quelque sorte la forme grave avec prédominance des troubles psychiques. Il me paraît en être de même de l'*encéphalite sous-corticale chronique* de Binswanger, caractérisée d'après cet auteur par une atrophie marquée de la substance blanche tandis que l'écorce cérébrale est remarquablement bien conservée. Les ventricules sont dilatés et on constate l'existence de foyers dans la capsule interne, le noyau lenticulaire, la couche optique et spécialement dans le pont de Varole au niveau des pyramides. Au point de vue clinique nous retrouvons les différents symptômes de la cérébrosclérose lacunaire : vertiges, ictus, monoplégie, aphasie motrice et sensorielle, asymbolie, restriction du champ visuel, pleurer spasmodique, etc. Binswanger a de même remarqué que ces symptômes même très accentués offrent une tendance à la régression pour reparaître plus prononcés quelque temps après et persister enfin définitivement. P. Marie a noté aussi dans la cérébrosclérose lacunaire la dilatation ventriculaire et les altérations du corps calleux, mais tandis que Binswanger attribue à ces lésions le rôle essentiel dans la genèse des accidents cliniques, P. Marie fait passer la lacune et les lésions des noyaux gris centraux au premier plan.

Quoiqu'il en soit, il nous paraît à l'heure actuelle bien difficile de discerner dans l'évolution clinique de ces différentes formes les éléments positifs d'un diagnostic différentiel entre la cérébrosclérose lacunaire de

Marie, la dégénérescence cérébrale progressive d'Alzheimer et l'encéphalite sous-corticale chronique de Binswanger.

Le syndrome que nous venons d'étudier présente surtout dans les stades avancés de la maladie de si nombreuses analogies avec la paralysie générale qu'il est compréhensible que pendant longtemps on ait pris certains cas d'artériosclérose cérébrale pour de la paralysie générale vraie. Cependant, il est ordinairement possible de distinguer à certains signes la *pseudo-paralysie* d'origine vasculaire de la paralysie vraie. L'âge des malades peut déjà être un indice en ce sens que la paralysie générale débute d'ordinaire à un âge plus précoce que la pseudo-paralysie des artérioscléreux. Cet indice n'a cependant qu'une valeur relative, car il n'est pas rare d'observer des cas de pseudo-paralysie au cours du quatrième décennaire. D'autre part, un examen attentif des troubles psychiques permet en général de faire une distinction entre la paralysie vraie et la pseudo-paralysie. Dans le premier cas les troubles sont généraux; les différentes sphères psychiques sont toutes plus ou moins atteintes; dans la pseudo-paralysie, par contre, on retrouve dans le domaine des troubles intellectuels un caractère que nous avons déjà relevé pour les troubles physiques; ils sont partiels et certains domaines restent souvent longtemps intacts. C'est ainsi que le pseudo-paralytique a conscience de son état; il en souffre; la mémoire partielle peut persister pendant longtemps, l'affaiblissement intellectuel procède plus lentement et les délires font généralement défaut. Enfin la maladie a une tendance marquée aux rémissions; elle peut rester stationnaire pendant un temps plus ou moins long ou même rétrocéder d'une façon très sensible. Les troubles de la parole sont surtout le fait d'un empâtement, d'une lenteur de l'articulation et non d'une amnésie; la réaction pupillaire est généralement conservée.

Les *manifestations médullaires* de l'artériosclérose ont été étudiées spécialement par Homburger et par Pic et Bonnamour. Ces derniers auteurs ont décrit sous la dénomination de *parésie spasmodique des athéromateux* un type clinique assez fréquent caractérisé surtout par une certaine maladresse, par de la faiblesse des membres inférieurs entraînant parfois des chutes, sans perte de connaissance, par de la démarche à petits pas. Cette démarche ne se distingue pas seulement par le raccourcissement du pas, mais aussi par un élément spasmodique; le malade traîne les pieds, comme s'il avait de la peine à les détacher du sol. On constate en outre, de l'hypertonie musculaire, de la contracture, de l'exagération des réflexes rotuliens et souvent de la trépidation épileptoïde de la rotule. Dans les cas où le psychisme est intact, ce qui d'ailleurs est rare, on n'observe pas de troubles de la sensibilité. Le plus souvent, l'intelligence est amoindrie; certains malades ont des vertiges, quelquefois de petits ictus, du rire et du pleurer spasmodiques. En outre, ils présentent les signes ordinaires de l'artériosclérose. A côté de ce type nettement caractérisé, Pic et Bonnamour ont encore décrit un type

fruste, avec faiblesse des membres inférieurs, démarche lente mais non spasmodique et exagération des réflexes rotuliens. L'exagération des réflexes rotuliens est, du reste, fréquente dans l'artériosclérose. Constatée par de Grandmaison dans 75 % des cas, Pic et Bonnamour l'ont notée neuf fois sur onze cas d'artériosclérose périphérique sans troubles médullaires manifestes.

L'évolution de la parésie spasmodique des athéromateux est lente. L'état peut persister sans grand changement pendant de longues années, puis de nouveaux symptômes viennent s'ajouter aux troubles du début et donner un nouvel aspect à la maladie. Tantôt c'est l'artériosclérose cérébrale qui progresse et domine la scène, ou bien l'intelligence diminue progressivement et le malade verse dans la démence sénile; enfin l'artériosclérose médullaire peut seule évoluer. L'état spasmodique aboutit à de la contracture permanente, la démarche devient impossible et le malade reste confiné dans son fauteuil.

Nous avons déjà mentionné la *claudication intermittente de la moelle* décrite par Déjerine et que cet auteur attribue à l'ischémie des régions antérieures de la moelle, faisceaux pyramidaux et cordons antéro-latéraux par artérite chronique. Grasset, par contre, attribue à la claudication intermittente de la moelle postérieure des phénomènes douloureux, parmi lesquels prédomine la constriction paroxystique et douloureuse du thorax, de l'abdomen ou des deux à la fois, constriction qui suivant sa localisation donnerait l'impression d'une pseudo-angine de poitrine, d'une gastralgie ou d'une crise abdominale tabétique. Le point épigastrique constaté chez beaucoup d'emphysémateux et chez certains cardiaques, n'aurait d'après M. Grasset pas d'autre origine. Dans d'autres cas, la claudication intermittente de la moelle postérieure peut provoquer des anesthésies ou des paresthésies paroxystiques et transitoires.

Bittorf a décrit un cas rappelant la *syringomyélie* chez un vieillard atteint d'artériosclérose généralisée avec inégalité pupillaire, écartement inégal des paupières, altération du sens de la température et diminution du sens de la douleur dans la région du segment dorsal supérieur. A l'autopsie, on constata de l'aortite chronique et des foyers de ramollissements très petits mais en très grand nombre disséminés dans toute la moelle particulièrement dans les cordons postérieurs et, à la hauteur du segment cervical inférieur et du segment dorsal supérieur, une cicatrice d'origine vasculaire siégeant dans le voisinage de la corne postérieure.

Les *lésions des nerfs périphériques* dues à l'artériosclérose seraient, à en juger par le nombre relativement restreint d'observations s'y rapportant, peu fréquentes. Mais ces lésions seraient probablement moins rares si on pratiquait l'examen systématique des nerfs dans chaque cas d'artériosclérose des extrémités. On observe souvent dans la gangrène sénile ou dans la gangrène spontanée consécutive à l'endartérite oblitérante des troubles de la sensibilité et des douleurs extrêmement violentes dans les extrémités inférieures. Ces douleurs ne sont pas limitées au siège de la

gangrène et paraissent être le fait d'une affection concomittante des nerfs périphériques. L'examen anatomo-pathologique des nerfs pratiqué dans un certain nombre de cas n'a rien révélé d'anormal, tandis que d'autres fois on a constaté dans les nerfs l'existence de lésions manifestes. On a décrit sous le nom de *névrite périphérique d'origine vasculaire* un certain nombre de lésions nerveuses ayant comme trait caractéristique commun une oblitération progressive des vasa nervorum. Mais l'artériosclérose n'est pas la cause unique de cette oblitération; un bon nombre d'observations se rapportent à l'endartérite oblitérante progressive et à l'endartérite syphilitique. On constate sur les coupes une oblitération plus ou moins complète des vaisseaux inter- et surtout intrafasciculaires. Les tubes nerveux sont inégalement atteints. Ils sont spécialement altérés dans le voisinage immédiat des vaisseaux intrafasciculaires oblitérés. Enfin il existe régulièrement de la sclérose interstitielle. Les symptômes qui accompagnent ces lésions peuvent présenter soit le tableau clinique de la polynévrite comme dans le cas de Joffroy et Achard soit celui de la claudication intermittente comme dans l'observation de Dutil et Lamy ou celles de Lapinsky ou de la gangrène spontanée (Zoege v. Manteuffel, Nikolsky, Murawjew, Goldflam), mais dans tous les cas, les troubles de la sensibilité, sensation de froid, de brûlure, fourmillements, douleurs aiguës dominent la scène.

On connaît la fréquence des *complications rénales* dans l'artériosclérose. Cette fréquence paraît toute naturelle si l'on tient compte que l'athérome des vaisseaux favorise d'une part la sclérose rénale tandis que, d'autre part, le mal de Bright conduit à l'artériosclérose. On a beaucoup discuté sur la nature des lésions des artérioles chez les brightiques et émis des doutes au sujet de leur identité avec l'artériosclérose. Cependant les recherches récentes de Jores et de son élève Prym paraissent éliminer l'hypothèse d'une affection vasculaire spéciale au mal de Bright et établir définitivement leur identité avec l'artériosclérose. Fr. Müller a fait l'autopsie d'une jeune fille de vingt-quatre ans, morte d'urémie due à une néphrite chronique interstitielle. Les artères de moyen calibre portaient des lésions athéromateuses étendues présentant les caractères classiques de l'artériosclérose. De même, j'ai observé récemment, un jeune brightique, atteint d'une artériosclérose avancée, mort d'urémie et chez lequel l'examen microscopique des vaisseaux a révélé l'existence de lésions identiques à celles de l'artériosclérose.

Au point de vue clinique, il est souvent très difficile de reconnaître si la néphrite est la cause ou la conséquence de l'artériosclérose. Cependant, chez les artérioscléreux jeunes, chez lesquels on ne trouve aucune autre étiologie pour expliquer l'artériosclérose, on a tout lieu d'admettre que la néphrite a provoqué l'athérome des artères, tandis que chez les vieillards dont l'artériosclérose se complique de troubles des fonctions rénales, il paraît plausible de considérer la lésion des reins comme une conséquence de l'affection vasculaire. L'évolution clinique n'est pas non plus identique

dans les deux cas. Chez les brightiques artérioscléreux, on observe généralement une prédominance manifeste des symptômes rénaux : polyurie, pollakiurie, accidents urémiques, céphalées, nausées, vomissements et la maladie se termine fréquemment par une attaque d'urémie. Chez les vieillards, par contre, les symptômes de néphrite reculent au second plan. Hirschfeld n'a, par exemple, découvert qu'un seul cas de néphrite parmi les pensionnaires de l'hospice municipal des vieillards de Berlin, tandis que les cas de sclérose rénale constatés à l'autopsie de vieillards artérioscléreux sont fréquents. Ces malades ont bien des traces d'albumine dans l'urine, mais la polyurie fait le plus souvent défaut; ils ont même généralement une quantité d'urine inférieure à la normale, et les accidents urémiques sont rares. Ces malades meurent d'ordinaire d'insuffisance cardiaque, de pneumonie ou d'une autre maladie intercurrente.

Mais chez les malades d'âge moyen, les difficultés augmentent et il est souvent impossible d'établir les relations de cause à effet entre la néphrite et l'artériosclérose. Au début, la maladie présente souvent les caractères d'une affection rénale. Les malades ont de la polyurie, de la pollakiurie, ils se plaignent de malaises, de manque d'appétit, de nausées, de vomissements, de céphalées. Ces troubles les poussent à consulter le médecin qui constate l'existence d'une néphrite. Ils ont en outre de l'hypertrophie cardiaque et de l'hypertension. D'autres fois, ce sont les symptômes cardiaques, palpitations, dyspnée d'effort, crises d'asthme qui dominent la scène, et l'on ne reconnaît l'existence d'une complication rénale qu'à l'examen du malade. Parfois l'albuminurie fait défaut au début et le diagnostic peut être très délicat. L'observation suivante est un exemple caractéristique d'un de ces cas de sclérose rénale latente.

Un instituteur de 48 ans avait eu à l'âge de 12 ans une attaque de rhumatisme articulaire aigu compliqué d'endocardite. Il en avait conservé une insuffisance aortique, mais ce vice valvulaire parfaitement compensé ne l'avait jamais incommodé. A la suite d'une période de surmenage, il fut pris de palpitations qui apparaissaient d'ordinaire le soir, après le dîner, puis quelque temps après de crises d'oppression survenant subitement pendant la nuit. Ces accès, parfois assez violents pour obliger le malade à sortir de son lit, étaient accompagnés d'une sensation d'angoisse qui leur donnaient tout à fait le caractère de crises d'asthme cardiaque. Mais l'état du cœur qui continuait à battre régulièrement, du pouls fort et plein qui ne montait, pendant l'accès, pas au-dessus de 95, ne permettait pas d'attribuer une origine cardiaque aux violents accès de dyspnée dont souffrait le malade. D'autre part, on ne constatait pas trace d'albuminurie ; la quantité d'urine était normale et son poids spécifique variait entre 1015 et 1020, de sorte que nous avons d'abord songé à de l'asthme dyspeptique par auto-intoxication intestinale. Mais ni le régime lacté, ni le régime amylacé, ni l'emploi régulier des purgatifs salins,

n'eurent d'effet appréciable. Ce n'est qu'en observant le malade pendant son sommeil que l'on parvint à se rendre compte de la nature des accès. Pendant le sommeil, la respiration prenait nettement le type de respiration périodique de Cheyne-Stokes et le malade se réveillait en sursaut à la fin d'une période d'apnée. Pendant la journée, le malade se trouvait bien, il continuait à donner ses leçons, montait sans effort deux étages, mais, la nuit venue, l'oppression reparaissait. Les accès devinrent de plus en plus nombreux ; le malade craignait de s'endormir, car chaque fois que le sommeil le prenait, il était réveillé en sursaut. Ce n'est que deux mois après le début des accidents qu'on constata les premières traces d'albumine dans l'urine. Un traitement à la théobromine procura un soulagement passager, mais bientôt les symptômes d'insuffisance rénale s'accentuèrent, et au bout de six mois le malade succombait à une crise d'urémie.

A l'autopsie, on constata l'existence d'une néphrite interstitielle avec artériosclérose en plaques disséminée sur l'aorte, les artères rénales et les artères des extrémités.

On considérait autrefois la *localisation de l'artériosclérose dans les artères mésentériques* comme une rareté. M. Huchard place par exemple les artères du mésentère au bas de l'échelle de fréquence. A en juger uniquement par les symptômes cliniques, l'artériosclérose abdominale serait en effet peu fréquente. D'après Hasenfeld, elle est moins rare pour l'anatomo-pathologiste. Sur un total de 14 cas cet auteur en a trouvé 3 avec une artériosclérose des vaisseaux splanchniques extrêmement développée ; dans 9 autres cas les artères mésentériques étaient le siège de lésions peu intenses ou inappréciables à l'œil nu. Ces observations ont en outre démontré qu'une profonde altération des vaisseaux splanchniques peut exister sans provoquer de symptômes cliniques et sans qu'une sclérose simultanée de l'aorte ou des artères périphériques permette de soupçonner l'existence de l'artériosclérose.

M. Huchard a donné le nom d'*angine de poitrine à forme pseudo-gastralgique* à certains cas de sténocardie avec localisation des douleurs à l'épigastre. Pal a relaté une observation analogue. Le malade souffrait depuis plusieurs mois de troubles gastriques et de constipation, et la première crise de sténocardie qui l'emporta éclata sous forme de vomissements et de douleurs violentes dans la région de l'estomac. On trouva à l'autopsie de l'artérite chronique de la crosse de l'aorte avec obturation presque complète des coronaires, tandis que les viscères et les artères de l'abdomen n'offraient rien d'anormal.

Mais une série d'observations récentes, avec autopsies à l'appui, ont démontré que l'artériosclérose des vaisseaux splanchniques peut donner lieu à un syndrome particulier, caractérisé surtout par des crises douloureuses très violentes, sans qu'il existe en même temps de l'aortite ou de la sclérose des coronaires. Ce syndrome, auquel Ortner a donné le nom de *dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis*, tandis que Buch

se borne à l'appeler simplement *coliques abdominales d'origine vasculaire*, se distingue par de violentes douleurs siégeant à l'épigastre ou dans la région du nombril et survenant par crises pouvant durer plusieurs heures. Les malades éprouvent tantôt l'impression d'une crampe violente, tantôt celle d'une brûlure ou d'un tiraillement, d'autres fois, c'est une douleur térébrante ; mais dans la plupart des cas, les malades savent parfaitement faire la différence entre cette douleur et une colique ordinaire. Les douleurs apparaissent indépendamment des repas ; la qualité des aliments est généralement sans influence, bien que parfois les aliments lourds ou ceux qui favorisent le météorisme paraissent agir défavorablement. Les crises se produisent souvent à la suite d'un effort musculaire ou d'une émotion. Parfois, mais rarement, elles sont accompagnées de vomissements, tandis qu'une constipation opiniâtre souvent accompagnée de météorisme est la règle. Certains malades souffrent surtout au lit ; le décubitus dorsal leur est insupportable : un de mes malades ne trouvait de repos que dans son fauteuil. D'autres fois, la station verticale est particulièrement pénible, et les malades sont obligés de se coucher. Ces cas s'observent spécialement chez des personnes âgées présentant d'autres signes d'artériosclérose. Deux de mes malades avaient de la claudication intermittente. L'aorte abdominale est douloureuse à la pression, soit à l'épigastre, soit deux travers de doigt au-dessus du nombril ; de même il existe de la sensibilité à la pression de chaque côté de la colonne lombaire ; celle-ci est souvent plus accusée à gauche qu'à droite. Les crises abdominales sont quelquefois compliquées de sténocardie.

Le diagnostic différentiel n'est pas toujours facile. J'ai observé deux cas de cancer du pancréas avec crises douloureuses, douleurs à la pression dans la région du plexus solaire, constipation, ballonnement, qui pendant plusieurs semaines offraient la plus grande analogie avec les crises abdominales des artérioscléreux. Une observation prolongée seule a permis de préciser le diagnostic, confirmé plus tard à l'autopsie. J'ai, de même, observé un cas d'ulcère du duodenum avec des symptômes analogues. La présence de sang dans les selles n'est pas rare chez les malades atteints d'artériosclérose abdominale, celle-ci pouvant donner lieu à des ulcérations de la muqueuse intestinale et les douleurs de l'ulcère du duodénum n'ont souvent rien de caractéristique. Dans ce dernier cas, l'hyperacidité gastrique, d'une part, et l'inefficacité absolue de la médication vasculaire, iode, théobromine, nitroglycérine d'autre part, ont surtout servi à guider le diagnostic. Une gastro-entéroanastomose a débarrassé le malade de ses douleurs.

Je n'insisterai pas ici sur les relations connues de l'artériosclérose avec la thrombose et l'embolie des artères mésentériques et me bornerai à mentionner en passant les ulcérations de la muqueuse de l'intestin qui peuvent être la conséquence de l'athérome et de l'obstruction d'une artériole intestinale.

De même, l'artériosclérose des coronaires de l'estomac peut donner lieu

à des ulcérations de la muqueuse gastrique et on a publié quelques observations d'hématémèses dues à la rupture d'anévrysmes miliaires de l'estomac. Par contre, les documents cliniques et anatomiques dont nous disposons sont encore trop insuffisants pour justifier la création d'un type spécial d'artériosclérose gastrique avec catarrhe de l'estomac, vomissements, ballonnement, éructations.

On a voulu ramener certains cas de *diabète* à l'artériosclérose. Hoppe-Seyler a examiné neuf cas d'artériosclérose compliquée de diabète et trouvé dans tous ces cas des altérations de la glande pancréatique, en particulier des îlots de Langerhans, qui faisaient défaut dans les cas d'artériosclérose sans glycosurie. La glycosurie n'est, en effet, pas rare chez les artérioscléreux, mais les observations de Hoppe-Seyler sont trop peu nombreuses pour que nous puissions en déduire un rapport étroit de causalité entre l'artériosclérose et le diabète.

En regard de ces divers types, il convient de placer un groupe d'artérioscléreux très nombreux, peut-être plus nombreux que tous les autres types réunis et qu'on peut qualifier avec Edgren de *forme sénile ou physiologique de l'artériosclérose.* Ce sont des vieillards, chez qui l'âge peut être considéré comme la cause essentielle des altérations vasculaires. Les artères périphériques sont dures, sinueuses, inégales, le cœur est souvent légèrement hypertrophié, le rhythme cardiaque a parfois des intermittences, l'hypertension est fréquente, mais n'est pas constante ; de même il existe parfois une légère albuminurie et du retentissement du second bruit de l'aorte. Mais l'affection vasculaire passe pour ainsi dire inaperçue. La santé générale est bonne ; les malades, — si on peut les appeler ainsi — paraissent, il est vrai, souvent plus âgés que leur âge, les téguments sont flasques, ridés, ils se fatiguent vite et sont facilement essoufflés à la montée ; les digestions sont fréquemment ralenties et souvent accompagnées de ballonnement après les repas et de constipation ; les facultés intellectuelles sont plus ou moins réduites, mais, en somme, on peut mettre tous ces symptômes sur le compte de la sénilité, et ils ne constituent pas ce que nous appelons communément une maladie. La mort survient soit dans le marasme sénile, soit par suite d'insuffisance cardiaque ou d'une maladie intercurrente, spécialement d'une pneumonie.

Ces cas nous intéressent d'une manière spéciale parce qu'ils démontrent que l'artériosclérose peut évoluer silencieusement et altérer profondément le système vasculaire sans que les porteurs de ces lésions aient conscience de leur état. Il est bon pour la compréhension exacte du rôle clinique et pathologique de l'artériosclérose de se rappeler que cette affection peut évoluer sans provoquer d'autres accidents qu'une accélération plus ou moins rapide de la déchéance sénile. Cette constatation est nécessaire pour nous rappeler que dans nombre de cas l'insuffisance de la circulation causée par les lésions vasculaires ne suffit pas à expliquer les symptômes graves de certains types d'artériosclérose, de

sorte que nous sommes obligés d'admettre l'intervention d'autres facteurs agissant de concert et sur un terrain préparé par elle.

Si maintenant nous passons à l'étude des *grands symptômes* qui, en dehors des manifestations ressortant de la localisation spéciale des lésions vasculaires, se retrouvent plus ou moins fréquemment dans les divers types d'artériosclérose, c'est l'*hypertension* qui mérite, avant tout, de retenir notre attention.

On connaît le rôle important attribué par M. Huchard à l'augmentation de la tension artérielle dans la pathogénie de l'artériosclérose. « L'hypertension artérielle, dit-il, est la cause de l'artériosclérose ; elle précède pendant un temps plus ou moins long l'évolution de diverses maladies (cardiopathies et néphrites artérielles) lesquelles sont elles-mêmes sous la dépendance de la sclérose vasculaire. » Tandis que les médecins français adoptaient généralement, avec quelques restrictions peut-être, la manière de voir de l'éminent clinicien, les cliniciens allemands ne paraissaient pas attacher à l'hypertension d'importance particulière. Dans son article du traité de médecine de Nothnagel, von Schrötter mentionne en passant l'hypertension comme symptôme fréquent de l'artériosclérose, mais sans en discuter la nature ni l'importance. Romberg a présenté en 1904, au Congrès de médecine de Leipzig, un rapport sur l'artériosclérose, dans lequel il insiste spécialement sur la rareté de l'hypertension dans les cas d'artériosclérose sans complications. Son élève Sawada n'a constaté l'augmentation de la tension artérielle que dans 12,3 % des cas examinés par lui. D'après Dunin, on trouverait une tension normale dans près d'un cinquième des cas. Sur 400 malades atteints d'artériosclérose ou présentant des symptômes se rapportant à cette affection, il en a trouvé 80 dont la pression artérielle était normale ou qui avaient de l'hypotension. L'hypotension ne s'observe d'après Dunin, les cas d'angine de poitrine mis à part, que chez des individus exempts d'artériocapillarite fibreuse et présentant exclusivement des lésions des grands troncs artériels. Le plus souvent il s'agit de sujets d'âge moyen, jamais de vieillards. Mon impression personnelle corrobore celle de Dunin. Mais je n'attribue à ces chiffres qu'une valeur très relative. Ils diffèrent suivant les régions, suivant les classes sociales dans lesquelles se recrutent les malades observés et surtout suivant l'appréciation plus ou moins subjective des différents observateurs. Il est impossible de dire exactement où commence cliniquement l'artériosclérose, et tel observateur rangera parmi les artérioscléreux des cas qu'un autre clinicien considérerait comme normaux. L'hypertension peut aussi être passagère et tel malade à tension normale peut présenter de l'hypertension si on l'examine une seconde fois au moment favorable.

Si maintenant nous cherchons à établir le rôle de l'hypertension dans la genèse des symptômes cliniques de l'artériosclérose, il est nécessaire de faire une distinction entre l'*hypertension permanente* et l'*hypertension passagère*. On observe fréquemment des artérioscléreux avec de l'hyper-

tension ayant toutes les apparences de la santé et qui ne se doutent pas même qu'ils ont de l'artériosclérose. Je connais par exemple depuis quelques années un grand industriel, âgé aujourd'hui de 72 ans, avec des radiales en tuyau de pipe, un cœur légèrement hypertrophié, de l'accentuation du second bruit de l'aorte et une tension artérielle de 210 à 220 mm. Il ne s'en porte pas moins bien et fournit encore à la tête d'une usine importante une somme de travail considérable. Sur les 300 artérioscléreux avec hypertension observés par Dunin, 90 n'éprouvaient aucun malaise imputable à l'artériosclérose. Le plus souvent ils s'étaient adressés au médecin pour des troubles nerveux ou rénaux, pour de l'obésité ou de la lithiase biliaire.

L'hypertension passagère, par contre, s'observe fréquemment dans les crises qui accompagnent certaines formes d'artériosclérose, spécialement dans l'angine de poitrine, et dans les crises abdominales. Pal donne, par exemple, la relation très détaillée d'un cas d'angine de poitrine avec hypertension manifeste au moment des accès, tandis que dans l'intervalle la pression artérielle était normale. Mais on observe, d'autre part, des cas dans lesquels la pression dans l'artère radiale n'est pas influencée même par de violents accès. J'ai eu l'occasion de suivre de très près pendant plusieurs semaines un malade atteint d'angine de poitrine. Le manomètre de Riva-Roci donnait une pression de 150 mm. à la brachiale. J'ai pu contrôler la pression à différentes reprises au moment des accès et je l'ai toujours trouvée invariable.

Ce fait n'a rien qui doive nous surprendre. Une augmentation de pression dans l'artère radiale suppose un spasme des artérioles d'une région importante introduisant une résistance sensible à l'écoulement du sang jeté par la systole du cœur dans le tronc artériel. Or, nous savons que chez un individu sain on peut lier simultanément plusieurs grosses artères sans qu'il en résulte une augmentation de tension dans l'aorte et les artères restées libres. De même, dans l'artériosclérose, l'hypertension peut être purement locale et ne pas se répercuter sur la totalité du système artériel. Le spasme vasculaire local et passager joue un rôle important dans la pathogénie des accidents de l'artériosclérose, mais ce rôle échappe à l'observateur concentrant uniquement son attention sur les artères du bras ou sur la temporale. C'est ainsi que Romberg dans son commentaire des observations de Masing sur l'influence du travail musculaire sur la tension artérielle, attribue l'augmentation plus considérable de la tension que l'on observe chez les vieillards à une réaction vasculaire insuffisante et il a cherché à fournir la preuve expérimentale de la parésie vasomotrice des artérioscléreux. L'application de glace à la face interne du bras produit chez l'individu sain une contraction des vaisseaux de l'avant-bras et fait fléchir la courbe pléthysmographique. Chez l'artérioscléreux, par contre, la réaction est à peine sensible et la courbe pléthysmographique ne s'éloigne pas sensiblement de la ligne droite. Les

applications chaudes provoquent des réactions analogues, mais en sens inverse. Romberg conclut de ses observations que la répercussion essentielle de l'artériosclérose sur la grande circulation consiste dans une altération des réactions vasomotrices qui prive l'organisme d'un de ses principaux moyens d'adaptation aux différentes circonstances de l'existence.

Mais l'étude des réactions vasomotrices d'un membre nous renseigne uniquement sur l'état des artères du membre examiné et il faut se garder d'en tirer une conclusion hâtive au sujet des artères qui échappent plus ou moins à notre investigation directe, comme celles du cerveau, de l'abdomen ou les coronaires.

Le fait que nous avons affaire à différents facteurs agissant inégalement sur les différentes régions du système vasculaire rend l'étude de l'artériosclérose particulièrement difficile. Il faut se garder d'être exclusif et d'attribuer à une seule cause un effet qui est souvent la résultante de plusieurs facteurs agissant simultanément.

C'est l'erreur dans laquelle sont tombés ceux qui ont attribué à l'hypertension une origine purement mécanique, en particulier Hasenfeld, pour lequel l'hypertension ne s'observe que dans l'artériosclérose des artères mésentériques. Hasenfeld détermine l'hypertrophie cardiaque résultant de l'hypertension d'après la méthode de Müller en pesant le cœur débarrassé de la couche de graisse dont il est revêtu et après avoir sectionné les gros vaisseaux au niveau du myocarde. Mais le nombre des observations de Hasenfeld est beaucoup trop faible pour autoriser une affirmation aussi catégorique. Cette affirmation paraît du reste contredite par l'observation clinique, bien qu'on doive reconnaître que l'artériosclérose des artères abdominales puisse évoluer sans provoquer aucun symptôme spécial.

Mais l'hypothèse toxique seule ne suffit pas non plus à expliquer l'hypertension. Il est plus que probable que nombre de toxiques considérés comme capables de provoquer l'artériosclérose tels que le tabac ou certaines toxines endogènes agissent primitivement sur les vaisseaux en augmentant la pression intravasculaire. Mais il en est d'autres pour lesquels on ne saurait invoquer l'hypertension primitive comme cause des lésions artérielles. C'est ainsi que j'ai étudié il y a un certain nombre d'années l'effet de l'alcool à différentes doses répétées pendant un temps plus ou moins long sur la pression vasculaire. Je n'ai jamais pu constater d'hypertension durable, tout au plus une augmentation passagère de quelques millimètres de mercure qui disparaissait rapidement. De même, il est connu que les exanthèmes infectieux, variole, scarlatine, fièvre thyphoïde sont accompagnés d'hypotension, et il n'est à mon avis pas possible d'expliquer par l'augmentation de tension les lésions artérielles observées chez de jeunes sujets à la suite d'une de ces maladies.

Nous devons admettre qu'il existe encore d'autres causes d'hypertension et que celle-ci est généralement la résultante de l'action simultanée

de plusieurs facteurs dont nous ignorons encore le mode de fonctionnement. Ainsi l'hypertension est particulièrement fréquente dans l'aortite chronique. Bittorf l'a notée 35 fois sur 44 observations. On ne saurait invoquer ici une origine mécanique compréhensible tout au plus pour une hypertrophie cardiaque compensatrice. Par contre, les observations de Köster et Tschermak sur l'origine et les fonctions du nerf dépresseur contribueront peut-être à jeter une nouvelle lumière sur le mécanisme de l'hypertension dans l'artériosclérose. Ces physiologistes ont établi par des recherches très exactes que le nerf dépresseur prend naissance dans l'aorte ascendante, particulièrement dans sa portion la plus rapprochée du cœur et non, comme on le croyait, dans les ventricules. Ils ont constaté une excitation du dépresseur à la suite d'une augmentation de pression dans la crosse de l'aorte isolée et ont tiré de leurs expériences la conclusion que l'excitation du nerf dépresseur part de la crosse de l'aorte et non du cœur. D'après ces expériences, il n'est pas impossible que les altérations anatomiques de l'aorte n'influencent le fonctionnement normal du dépresseur, ce qui nous expliquerait d'une manière satisfaisante l'hypertension permanente que nous avons peine à concevoir comme l'effet d'une cause purement toxique.

En dehors des symptômes permanents, l'artériosclérose produit toute une série d'accidents passagers, plus ou moins graves, mais toujours assez importants pour imprimer à certains cas d'artériosclérose un caractère spécial. L'angine de poitrine, la crise abdominale, la claudication intermittente, l'ictus et le vertige, l'accès de dyspnée urémique sont les principaux représentants de ces *manifestations épisodiques de l'artériosclérose* bien connues au point de vue clinique, mais dont nous ignorons encore la pathogénie. On a voulu attribuer à l'obstacle mécanique créé par la lésion artérielle la cause essentielle de ces accidents. La claudication intermittente des extrémités se produisant en général après un temps de marche pour disparaître au bout de quelques minutes de repos, on en a conclu que l'afflux du sang dans le membre malade, suffisant pour des muscles au repos, ne suffisait pas à alimenter les mêmes muscles en activité et, par un procédé de généralisation peut-être un peu hâtif, on a admis que l'angine de poitrine, l'ictus, l'accès de dyspnée étaient dus à une cause analogue, d'où la dénomination courante de claudication intermittente des organes. Si l'obstacle mécanique jouait vraiment un rôle essentiel dans la production des accidents, les effets de la circulation insuffisante devraient, semble-t-il, présenter un certain caractère d'uniformité et de stabilité. En réalité ce n'est pas le cas.

L'endartérite des membres peut, par exemple, aboutir à la gangrène sèche, sans claudication intermittente préalable et il n'est pas rare d'observer à l'autopsie des artères coronaires presque oblitérées sans que les malades aient eu de l'angine de poitrine, tandis que, d'autre part, on est parfois frappé du peu de gravité des lésions athéromateuses chez des

malades ayant succombé à un accès d'angine de poitrine. Dans un cas de maladie de Stokes-Adams que j'ai observé chez un jeune homme, l'aorte, les coronaires, de même que les artères du bulbe étaient intactes, sauf quelques taches graisseuses insignifiantes. Cette observation est malheureusement incomplète, le faisceau de His n'ayant pas été examiné en coupes sériées.

Nous connaissons, d'autre part, des cas de claudication intermittente qui, après avoir boité plus ou moins longtemps, s'améliorent et redeviennent capables de faire des marches relativement longues sans être arrêtés par la douleur ou l'incapacité fonctionnelle. Une première crise d'angine de poitrine peut parfois rester longtemps isolée, et rien ne nous explique pourquoi les mêmes causes ne produisent pas régulièrement les mêmes effets. Il en est de même pour l'ictus, pour le vertige. Un malade peut avoir un ictus suivi d'hémiplégie ou d'aphasie. Au bout de quelques heures les symptômes s'amendent, puis disparaissent complètement et des années s'écoulent sans que le moindre signe permette de soupçonner l'existence d'une artériosclérose cérébrale.

Nous voyons des malades perdre entièrement des vertiges dont ils souffraient depuis des années. J'ai connu un homme de 56 ans, atteint d'artériosclérose généralisée et de vertiges le gênant au point qu'il redoutait de sortir seul, perdre entièrement ses vertiges de façon à pouvoir reprendre l'usage de la bicyclette.

Comment expliquer la disparition de ces symptômes, si ceux-ci sont la conséquence directe d'une lésion anatomique permanente. Nous sommes obligés d'admettre l'existence d'un trouble fonctionnel passager qui entrave la circulation dans l'organe ou le membre malade, sans pouvoir préciser pour chaque cas si ce trouble consiste dans l'absence de vasodilatation au moment où l'activité fonctionnelle de l'organe appelle une circulation plus intense, ou s'il s'agit au contraire d'un *spasme vasculaire* redoublant l'obstacle à la libre circulation du sang.

M. Huchard a vivement insisté sur l'importance du spasme vasculaire dans la production de l'angine de poitrine coronarienne. « Les efforts, la marche, le mouvement, les émotions, dit-il, déterminent secondairement sur ces vaisseaux lésés d'une façon permanente, un trouble fonctionnel intermittent, le spasme vasculaire, d'où naît l'angor. » Et plus loin : « L'état ischémique du cœur place cet organe en imminence d'angine de poitrine, le spasme des coronaires la provoque. » Erb de son côté, attribue aussi à ce trouble fonctionnel un rôle essentiel dans la pathogénie de la claudication intermittente. Ce n'est pas sans raison, dit-il, que l'on observe ces accidents, surtout chez des nerveux, des neurasthéniques, des goutteux. Erb est d'avis que l'existence de troubles vasomoteurs est une condition indispensable pour la production de la claudication intermittente chez des individus atteints d'artériosclérose.

La cause de ces spasmes vasculaires capables de provoquer des accidents de la plus haute gravité nous est encore inconnue. On leur a attri-

bué une origine toxique. L'intoxication alimentaire a particulièrement été mise en cause, et il est certain qu'une réforme radicale du régime est souvent le meilleur moyen d'éviter le retour des accidents. Il en est de même de la suppression du tabac. Mais ces accidents ont fréquemment le caractère d'un réflexe nerveux, que ce réflexe nerveux ait son point de départ dans le tube digestif — repas trop copieux, indigestion, constipation — ou qu'il soit la conséquence d'un surmenage physique ou d'une émotion. On observe chez des nerveux ne présentant pas trace d'artériosclérose des accidents fonctionnels ayant la plus grande analogie avec ceux des artérioscléreux, fausse angine de poitrine, faux asthme cardiaque, vertiges. J'ai connu un jeune homme, qui, pendant des années, a souffert d'accidents ayant tous les caractères des crises abdominales des artérioscléreux. C'était un nerveux n'ayant pas le moindre vestige d'artériosclérose et qu'un traitement de l'état général a complètement guéri.

Oppenheim et Goldflam insistent également sur l'importance de la diathèse nerveuse dans l'étiologie de la claudication intermittente. Le fait qu'elle frappe souvent des sujets relativement jeunes, qu'elle est particulièrement fréquente dans la race juive, que l'hérédité semble jouer un rôle manifeste — Goldflam cite trois observations dans lesquelles plusieurs membres de la même famille étaient atteints simultanément de claudication intermittente — sont pour ce dernier autant de raisons en faveur de sa thèse.

L'association de la diathèse nerveuse et de l'artériosclérose est incontestablement digne de retenir toute notre attention et les cas ne sont pas rares dans lesquels on a véritablement l'impression de se trouver en présence d'accidents nerveux concomitants de l'affection vasculaire. Je ne crois cependant pas qu'on puisse invoquer cette étiologie pour expliquer tous les accidents spasmodiques qui surviennent chez les artérioscléreux.

La plupart des crises des artérioscléreux sont accompagnées de *phénomènes douloureux,* parfois extrêmement violents, et qui souvent constituent le symptôme essentiel de l'accès. On a beaucoup discuté sur l'origine de ces douleurs sans que, jusqu'à présent, on soit parvenu à les expliquer d'une façon satisfaisante et applicable à tous les cas. On a prétendu qu'elles avaient leur point de départ dans les vaisseaux malades, soit par suite d'une périartérite, soit comme conséquence du spasme vasculaire. Pour M. Huchard l'ischémie du muscle cardiaque suffit à provoquer la douleur qui accompagne l'angine de poitrine, et à cette douleur musculaire viendrait encore s'ajouter une sensation douloureuse provoquée par le spasme des coronaires. Les artères normales sont, autant que nous pouvons en juger par l'expérience, insensibles aux irritants mécaniques, ce qui n'est pas le cas pour la gaîne de tissu conjonctif qui entoure l'artère. Il n'y aurait donc à première vue rien d'impossible à ce que l'artériosclérose engendrant de la périartérite fut accompagnée de phénomènes douloureux. Mais, ceci ne nous expliquerait pas les crises

douloureuses, car, dans ce cas, les douleurs dépendant de la périartérite auraient un caractère stable. D'autre part, l'anatomie pathologique nous enseigne qu'il existe fréquemment de la périartérite sans douleurs, de sorte que, même si l'on admet une sensibilité spéciale des filets nerveux enveloppant le vaisseau, provoquée par l'inflammation périvasculaire, cela ne nous explique pas comment se produisent les crises douloureuses. L'hypothèse qui fait dériver les douleurs du spasme vasculaire ne nous satisfait pas non plus entièrement; car, dans ce cas, le spasme des vaisseaux devrait être accompagné régulièrement de phénomènes douloureux. Or la douleur n'est pas du tout un symptôme constant ni prédominant de l'angiospasme dans les névroses vasomotrices. On a cherché à expliquer les douleurs de la claudication intermittente par des lésions nerveuses produites par de l'artérite chronique des vasa nervorum. Joffroy et Achard, Dutil et Lamy ont en effet rapporté des observations concluantes de névrite périphérique d'origine vasculaire et cette manière de voir est partagée par plusieurs observateurs, entre autres Zœge von Manteuffel, Goldflam et Lapinsky. Mais, d'autre part, il ne manque pas d'observations de claudication intermittente avec symptômes douloureux, dans lesquels l'examen microscopique des nerfs des extrémités malades n'a rien révélé d'anormal.

Pal explique les douleurs des crises abdominales par un tiraillement du mésentère et de ses filets nerveux causé par la distension des artères mésentériques. Sous l'influence d'une excitation des nerfs splanchniques ou d'une injection d'adrénaline, les vaisseaux de la paroi intestinale se contractent et l'intestin apparaît complètement ischémié. Les artères du mésentère, par contre, sont dilatées par suite de l'augmentation de résistance dans le réseau capillaire de l'intestin, elles sont sinueuses et leurs pulsations sont visibles à l'œil nu. Il en résulte un tiraillement du mésentère et de ses filets nerveux et une irritation du plexus solaire dont on connaît la sensibilité. Buch considère la crise abdominale des artérioscléreux comme l'expression d'une névralgie du sympathique lombaire. A l'état normal, le plexus solaire et les filets nerveux du sympathique abdominal sont insensibles, mais ils peuvent devenir douloureux par suite d'altérations pathologiques telles que celles produites par la colique de plomb ou l'intoxication par la nicotine. Le syndrome solaire douloureux est considéré par cet auteur comme le résultat d'une hyperesthésie du sympathique abdominal. Par analogie, Buch admet dans les crises abdominales des artérioscléreux la possibilité d'une irritation du plexus solaire produite par fluxion collatérale avec hypérémie des ganglions résultant de l'hypertension dans les artères mésentériques.

Les hypothèses ne manquent donc pas, différents indices nous permettent même de saisir d'une façon plus ou moins satisfaisante le mécanisme de certaines crises douloureuses de l'artériosclérose. Malheureusement les preuves cliniques et expérimentales sont insuffisantes pour nous permettre d'opter définitivement entre ces différentes hypothèses.

L'impression qui se dégage de cet exposé n'est pas pour satisfaire les amateurs de solutions claires et simples. La clinique moderne a mis en lumière toute l'importance de l'artériosclérose. Elle occupe dans la pathologie de l'âge mûr et de la vieillesse une place prépondérante qui tend à s'affirmer chaque jour davantage. Mais l'étude clinique de cette affection soulève plus de problèmes qu'elle ne donne de solutions. Les recherches de ces dernières années nous ont fait connaître nombre de faits nouveaux. Mais ces progrès, loin de simplifier la question, ont soulevé de nouveaux points d'interrogation et reculé la solution définitive. La relation directe entre les symptômes de l'artériosclérose et l'obstacle mécanique à la circulation du sang créé par la lésion vasculaire, qui paraissait si simple et si plausible il y a quelques annéees, ne supporte plus une critique serrée. Nous sommes obligés d'admettre l'intervention d'autres facteurs, dont nous ne saisissons que très imparfaitement la nature et le mode de fonctionnement. Il est possible que des recherches ultérieures modifient profondément notre manière de voir actuelle, que l'artériosclérose perde par la suite la situation prépondérante qu'on lui attribue dans la genèse de certains symptômes, et que son rôle se borne à préparer le terrain et à fournir les conditions favorables à l'explosion d'accidents ayant une cause plus profonde et sans rapports avec les lésions vasculaires.

J'ai évité avec intention d'aborder ici la question des rapports existant entre l'artériosclérose et une diathèse scléreuse généralisée, cette discussion comportant des développements dans lesquels ni le temps ni l'espace mis à ma disposition ne me permettaient d'entrer. La question, du reste, n'est pas mûre pour la discussion ; les faits cliniques et expérimentaux qui pourraient lui servir de base sont insuffisants, et nous ne pouvons actuellement pas même prévoir le sort qui est réservé à l'hypothèse de la diathèse scléreuse.

PATHOGÉNIE DES ÉTATS NEURASTHÉNIQUES

PAR LE

Professeur **DUBOIS**, Berne.

La neurasthénie n'est pas une *maladie nouvelle* créée de toutes pièces par les conditions de la vie moderne. Les **Etats neurasthéniques** ont toujours existé; ils ont été observés et décrits depuis Hippocrate et Galien. Bien plus, ils ont dû être fréquents, puisque Platon excluait de sa République « ces hommes toujours occupés à rêver des souffrances imaginaires, ayant perdu toute aptitude pour les arts et pour les sciences, incapables de comprendre et de méditer ». Ce n'est certes pas l'hypocondre vésanique, le véritable aliéné, que désignent ces paroles, c'est bien notre « neurasthénique » gardant sa place dans la vie tout en étant plus ou moins incapable de remplir sa tâche. Remarquez combien Platon a bien vu la nature « hypocondriaque » des préoccupations de ces sujets et la « psychasthénie », qui les empêche de comprendre et de méditer, qui crée leur impuissance à s'adapter à la vie.

Si le nouveau tiroir ouvert et étiqueté « Neurasthenia » par le neurologiste américain Beard a été si vite rempli et déborde, c'est qu'il y a mis d'emblée le contenu mal classé de bien des casiers, c'est aussi que, comme des enfants pressés de faire de l'ordre, nous y avons fourré tout ce que nous ne comprenions pas.

Beard a donné ce nom de « neurasthénie », qui a fait fortune, à un ensemble de symptômes bien connus, mais dont il fallait chercher la description dans les nombreuses publications sur l'hypocondrie, la mélancolie, l'hystérie, et dans les traités sur l'aliénation mentale.

En parcourant la bibliographie des auteurs qui ont cherché à résumer la question, je trouve signalées dans environ 70 % des cas les publications concernant les *affections hypocondriaques,* dans environ 12 %, celles qui ont trait à l'*hystérie* et, plus rarement, à la *mélancolie.* Dans les autres travaux, on note les termes d'*affections vaporeuses,* de *maux nerveux,* etc. On voit apparaître très tôt l'appellation de *faiblesse nerveuse,* synonyme de neurasthénie; le mot original de « supplicium neuricum » (G. Cheyne, 1723-1730) exprime d'une façon pittoresque tous ces genres d'affections nerveuses et psychiques, et l'auteur désigne son

« entité morbide » sous le nom de « english malady », comme Beard l'appela plus tard « american nervousness ».

A partir de 1860 environ, le mot d'hypocondrie disparaît peu à peu de la littérature ; il est remplacé par celui « d'état nerveux » et déjà, dans de nombreux écrits, on voit se préciser l'idée d'un « traitement moral ».

Alors que les médecins du XVIII[e] siècle et du commencement du XIX[e], — plus psychologues et philosophes que nous, malgré l'âpre vent de matérialisme qui soufflait à cette époque, — savaient reconnaître l'influence des représentations mentales et des émotions, on revient de notre temps à des conceptions somatogènes. La clinique s'efforce de devenir plus précise ; elle s'appuie sur les conquêtes de l'anatomie et de la physiologie pathologiques ; on parle alors d'anémie, d'affections nerveuses et chloro-anémiques. Enfin, on invente les névroses localisées, limitées à un organe : névrose du cœur, de l'estomac, de l'intestin, du larynx, des organes génitaux, etc. On tente de caractériser dans un mot cette affection polymorphe sous les noms de *faiblesse irritable,* de *névralgie générale,* d'*irritation spinale,* de *névropathie cérébro-cardiaque,* etc.

Dès 1877, quelques années après la publication de Beard, Moebius adopte le terme de « neurasthénie » et le consacre par l'autorité de son nom. L'appellation passe enfin dans les ouvrages classiques de tous les pays et aujourd'hui le mot est dans toutes les bouches.

Quel a été le mérite de Beard ? Est-ce d'avoir créé un mot nouveau, d'avoir circonscrit ainsi une entité morbide inconnue avant lui ? Non. Il a eu cette originalité particulière aux Anglo-Saxons de ne pas s'attacher trop servilement aux travaux de ses devanciers, d'observer par lui-même, dans sa clientèle, et de décrire simplement les tableaux cliniques qui défilaient devant ses yeux. C'est cette indépendance qui a donné un cachet particulier à son œuvre. Il a ainsi attiré l'attention des observateurs sur ces affections mal connues et, si le mot de neurasthénie est devenu dangereusement banal, il a eu l'avantage de provoquer de nouvelles études, des discussions qui restent toujours utiles, alors même qu'elles sont parfois un peu confuses. Dans des questions aussi complexes, il faut se résigner à passer par le désarroi pour arriver à des idées claires. Cela nous force à penser ; m'est avis que nous en avons bien besoin.

Mais, si nous devons un juste tribut d'hommages à l'auteur américain, nous ne pouvons cependant pas jurer par les paroles du maître et adopter d'emblée ses vues. C'est à nous de poursuivre l'analyse, de mettre la question toujours plus au point ; elle est assez difficile pour exiger le travail de plusieurs générations. Il est donc nécessaire de critiquer l'œuvre de Beard, de préciser le tableau clinique qu'il a esquissé.

Je regrette tout d'abord qu'il ait décrit les symptômes du mal en commençant par le sommet de la tête pour finir par les pieds, si bien qu'on apprend à connaître la sensibilité du cuir chevelu, les troubles pupillaires, les variations d'expression des yeux, la congestion des conjonctives, etc. avant les stigmates capitaux du *sentiment d'épuisement,* de la *dépression,*

de la *pusillanimité,* du *manque de maîtrise de soi-même.* Il y aurait eu intérêt à mettre en vedette ces grands symptômes neurasthéniques et à reléguer au second plan les multiples troubles physiologiques qu'on observe dans les états nerveux. Il aurait fallu rechercher soigneusement l'origine de ces symptômes, montrer ceux qui reconnaissent pour cause un état émotionnel conscient ou subconscient, ceux qui naissent par la voie des représentations mentales, par l'imagination, et ceux qui sont le résultat de la fatigue physique, intellectuelle et émotionnelle. Une telle ordonnance eût rendu l'ouvrage plus intéressant à lire et nous aurait mieux fait saisir la nature de cette affection si fréquente, non seulement en Amérique, mais dans tous les pays, et à la campagne aussi bien que dans les villes.

Le terme de « neurasthénie » qu'il a proposé a l'avantage d'être court, commode, et d'exprimer l'*asthénie* caractéristique. Il a fait son tour du monde et il restera dans notre nomenclature tout comme celui d' « hystérie », contre lequel on a élevé des objections plus justifiées encore sans pouvoir lui substituer une appellation plus convenable.

Mais je dois signaler deux inconvénients de ce mot de neurasthénie : il fait supposer que ce sont les *nerfs* qui ne sont pas à la hauteur de leur tâche, comme s'il s'agissait uniquement d'une altération physico-chimique encore inconnue des éléments nerveux. Cette conception s'est emparée de l'esprit des médecins ; elle a cours dans le public et elle a fait oublier les influences psychologiques, le rôle considérable que joue l'esprit dans la genèse de ces états. Je me suis étendu sur ces considérations dans toutes mes publications ; c'est ce qui m'a fait dire, sans que je veuille proposer un changement de nomenclature, que la *neurasthénie* est en somme une *psychasthénie ;* c'est aussi pourquoi j'ai remplacé le terme de *névroses* par celui de *psychonévroses.*

Employé comme substantif, au singulier, le mot « neurasthénie » entretient l'idée d'une « entité morbide », d'une affection bien délimitée qu'il est facile de séparer nettement d'autres psychonévroses plus graves.

C'est contre cette tendance que je voudrais tout d'abord m'élever. Sans doute, le clinicien a le désir bien naturel de classer les affections qu'il observe, de préciser les symptômes qui leur appartiennent en propre, et, alors même qu'elles ne réussissent pas, ces tentatives contribuent à élargir et à approfondir nos connaissances.

Dans le domaine des maladies organiques, l'anatomie pathologique, la chimie, la microbiologie, nous apportent des faits nouveaux. L'analyse précise de plus en plus l'entité morbide ; elle permet d'établir une séparation définitive entre des affections voisines et souvent confondues. Des études ultérieures peuvent encore modifier ces classifications, mais il nous reste un ensemble de données bien acquises.

La situation est tout autre quand on envisage les *psychoses* et *psychonévroses.* Quand on a bien saisi l'intervention de l'esprit dans la genèse des troubles psychologiques et physiologiques, on s'aperçoit que l'analyse

réunit souvent ce qu'on voulait séparer et on éprouve une difficulté croissante à circonscrire l'affection qu'on étudie. Loin de se préciser, l'entité morbide semble se dissoudre entre nos mains.

Est-ce simplement à l'insuffisance de nos connaissances qu'il faut attribuer ces difficultés? Non. Elles tiennent à des causes plus profondes. L'entité morbide, dans le sens propre du mot, ne peut être créée que dans les maladies à lésions, quand l'anatomie pathologique nous fait mettre le doigt sur l'altération primitive, nous en fait reconnaître les causes, multiples peut-être, mais univoques. Le type de ces maladies, c'est l'affection microbienne. Quels que soient les résultats d'études plus approfondies sur la biologie des micro-organismes, la scarlatine restera séparée de la rougeole, la fièvre typhoïde ne se confondra pas avec le choléra; qu'elles reconnaissent des causes diverses, traumatiques, microbiennes ou chimiques, les inflammations d'organes garderont leur autonomie clinique et anatomopathologique.

Mais, déjà dans ce domaine de la médecine matérielle, la réceptivité vis-à-vis des agents pathogènes varie suivant la constitution, suivant la disposition physique et même psychique des sujets; il devient alors difficile de préciser les causes, de dire où finit la santé et où commence la maladie. Là aussi, on est souvent obligé de reconnaître : « Natura non facit saltus. »

Aussitôt qu'on aborde le terrain des maladies où intervient l'élément mental, on constate l'impossibilité de circonscrire de véritables « entités morbides ». Suivant le caractère primitif du sujet, sa mentalité innée ou acquise, les mêmes facteurs étiologiques, physiques ou psychiques, produiront des troubles différents. Bien plus, nous surprendrons chez le même sujet des symptômes disparates appartenant à des psychonévroses voisines, des mélanges qui ne rappellent en rien les associations microbiennes ou la coexistence pure et simple de deux affections organiques. C'est ce qu'a très bien fait remarquer P. Janet dès les premières pages de ses études sur les Névroses et les Idées fixes. Analysant avec finesse l'état de sa malade M. et signalant l'analogie des « crises de nuage » avec les « accidents hystériques », il ajoute : « On dira peut-être que c'est une malade aboulique et psychasthénique qui a, en plus, de l'hystérie. Ce n'est pas notre avis; les maladies ne sont pas des entités qui entrent dans un sujet et se rangent les unes à côté des autres : tout cela ne forme qu'une seule maladie. C'est la même aliénation, la même perturbation mentale, qui peut se présenter sous des formes différentes, mais voisines. »

Dans des études auxquelles je travaille, je ne craindrai pas d'appliquer ces données aux maladies mentales proprement dites, aux *psychoses* confirmées. Elles sont aussi liées entre elles par une parenté beaucoup plus étroite qu'on ne l'a admis jusqu'ici. Elles reconnaissent une foule de causes physiques et morales, agissant sur des sujets, non seulement vaguement « prédisposés », mais *anormaux* déjà dans leur mentalité primi-

tive, dans leur façon de réagir aux divers excitants, et le même défaut mental primitif peut les amener à des formes psychopathiques fort différentes.

Est-ce à dire qu'il faille supprimer les appellations employées jusqu'ici, renoncer à la classification? Ai-je proposé de tout mettre dans le même sac, de tout confondre, comme des auteurs, qui m'ont mal lu, semblent me le reprocher? Nullement, et je tiens à préciser ma pensée sur ce point.

J'ai proposé d'appliquer à la classe des *névroses* la qualification de *psychonévroses* pour signaler d'emblée l'influence des états d'âme dans la genèse, le développement et la guérison de ces maux. Je n'ai nullement voulu ressusciter le *nervosisme* de Bouchut considéré comme entité morbide, et je n'ai employé ce mot que comme abréviation commode de « psychonévroses ». Enfin, si j'ai insisté sur le lien qui unit les différentes psychonévroses, c'était pour faire saisir cette vérité : Dans le domaine des affections où intervient d'une façon prépondérante le facteur psychique, nous ne pouvons délimiter que des *tableaux cliniques;* sur le dégradé allant du blanc de la santé mentale idéale au noir de la folie, nous ne pouvons circonscrire que par la pensée des groupes de nuances voisines. Aussi voyons-nous les observateurs rétrécir ou agrandir ces groupes. Ceux qui sont aptes à l'analyse psychologique sont portés à effacer les limites, à saisir les analogies que présentent les symptômes, à déceler la mentalité commune qui les engendre. Les cliniciens purs, préoccupés de leur tâche didactique, veulent au contraire préciser, créer des psychonévroses autonomes. Or il n'y a pas deux logiques, celle du psychologue, de l'homme de science, et celle du clinicien, du praticien. Il y a pour tout médecin qui pense deux préoccupations qui ne sont nullement opposées : l'une, c'est d'analyser l'état des malades sans s'effrayer si ces observations amènent à voir les choses de plus haut, d'un point de vue qui estompe les limites tracées ; c'est la théorie autorisant les hypothèses les plus hardies ; l'autre préoccupation est d'ordre pratique ; elle envisage le *diagnostic,* le *pronostic* et le *traitement.* Ici nous ne pouvons plus asseoir notre jugement sur des vues d'ensemble et laisser entrevoir trop nettement à notre malade le lien qui rattache de simples neurasthénies aux psychasthénies et ces dernières aux folies proprement dites. Ce serait non seulement cruel, mais faux, car, en présence d'un cas concret, nous pouvons presque toujours rassembler les symptômes pour en former un tableau clinique assez précis, tranquilliser le malade pressé de connaître le nom de sa maladie, fixer le pronostic de l'affection, instituer le traitement physique ou psychique qui convient à cette forme spéciale de psychonévrose. En théorie, nous analysons et synthétisons tour à tour sans avoir en vue un cas unique, concret ; en pratique, nous ne nous occupons plus de *maladies,* nous soignons des *malades;* il faut, comme on l'a dit souvent, individualiser, et c'est par le *diagnostic* que commence cette œuvre précise, dont le but est en définitive le sauvetage

du malade. C'est ici que, sans perdre de vue les hypothèses diverses, les vues d'ensemble, nous sommes forcés de parler net, de trancher, pour ainsi dire, les questions en nous servant de la nomenclature usuelle, alors même que nous aurions de bonnes raisons pour douter de son exactitude. J'irai même plus loin et je dirai qu'il faut préciser de plus en plus, classer les symptômes, rechercher ceux qui sont propres à telle ou telle forme clinique, établir une nomenclature toujours plus claire, qui puisse être adoptée par tous les cliniciens. Peu importe que le terme proposé soit bien exact, exprime d'emblée la pathogénie de l'affection, résume heureusement l'ensemble symptomatique ; il suffit qu'il soit court, assez euphonique pour entrer dans la langue médicale courante et qu'il étiquète ainsi, je ne saurais trop le répéter, non une entité morbide, mais un *tableau clinique,* reconnaissable pour tous, alors même que nous ne voyons pas tous absolument aux mêmes points les limites qui l'enserrent, alors même que l'étude plus approfondie d'un cas soulève de nouvelles indécisions, de nouveaux problèmes.

Parmi les *psychonévroses,* il me semble qu'il faut distinguer aujourd'hui :

1. La neurasthénie ;
2. la psychasthénie ;
3. l'hystérie ;

enfin, en empiétant sur le terrain de l'aliénation mentale :

4. l'hypocondrie et 5. la mélancolie dans leurs formes légères qui ne rendent pas encore nécessaire l'intervention de l'aliéniste. C'est une question de degré et c'est pourquoi ces limites ne peuvent être franches et stables. Les aliénistes eux-mêmes remanient continuellement leurs classifications et, si leurs études précisent sur un point et semblent créer quelque nouvelle entité morbide, — le rêve de tout classificateur, — d'un autre coté, elles effacent des limites déjà tracées et remettent tout en question. S'il est en psychiâtrie un tableau clinique à contours bien nets, c'est assurément la *mélancolie simple;* on a tenté de nier son existence et on l'a englobée dans la *folie circulaire* présentant des alternatives de mélancolie et de manie. Il n'y aurait plus de maladie méritant le nom de *manie simple,* et cependant qu'y a-t-il de plus typique que l'état mental d'un malade en délire maniaque? On cherche vainement dans certains traités modernes de psychiâtrie la maladie appelée *hypocondrie;* on ne parle plus que de *symptômes hypocondriaques* survenant au cours de psychopathies diverses. La *catatonie* perd aussi le caractère d'entité morbide que lui avait donné Kahlbaum, et on signale seulement des *états catatoniques* venant se mélanger chez certains sujets aux symptômes ordinaires de leur psychopathie.

Pour ma part j'ai, pour toutes ces raisons, une certaine répugnance à me servir des mots de neurasthénie, d'hystérie, etc., qui réveillent facilement l'idée trop précise de l'entité morbide et je préfère distinguer.

parmi les *états psychopathiques* qui, à côté des affections organiques du système nerveux, forment la clientèle du neurologiste moderne :

1. Les états neurasthéniques;
2. les états psychasthéniques;
3. les états hystériques;
4. les états hypocondriaques;
5. les états mélancoliques.

Chez tous ces malades, sous l'influence de causes à la fois physiques et morales, le mal peut s'aggraver et prendre la forme délirante, vésanique. Souvent alors l'internement s'impose, et nous cédons la place à l'aliéniste. Nous nous exposons à ses critiques, car il sourit parfois de pitié en apprenant nos tentatives de psychothérapie; il nous accuse même d'avoir aggravé l'état du malade. Il a raison quand, par manque d'expérience clinique, nous méconnaissons la paralysie générale sous le masque trompeur de la neurasthénie ou quand nous négligeons d'interner à temps un mélancolique avéré pour le protéger du suicide. Mais il a tort, notre psychiâtre, quand il croit que l'internement suffit et qu'il est parfaitement inutile d'appliquer un traitement psychologique, une psychothérapie rationnelle, à ces psychopathies diverses. Rira bien qui rira le dernier.

Notons bien que ces diverses psychonévroses, ces *états psychopathiques* bien caractérisés sans être étroitement limités, peuvent naître sur la base d'affections organiques du système nerveux, telles que l'épilepsie, la paralysie générale, les encéphalopathies, les myélopathies, les névrites toxiques, apparaître chez les imbéciles, les dégénérés à stigmates corporels et mentaux, compliquer des maladies aiguës ou chroniques de la plupart des organes.

Insistons enfin, tout particulièrement, sur les parentés morbides, sur l'enchevêtrement fréquent reliant la neurasthénie à la psychasthénie, à l'hystérie, sur l'intervention presque constante des états hypocondriaques et mélancoliques et le passage insensible à des formes paranoïques et délirantes. Ce n'est pas que cette transformation soit fréquente, nécessitée par l'évolution même du mal, qu'il y ait donc grand danger pour le neurasthénique, le psychasthénique, de devenir aliéné; non, ces états divers sont assez typiques pour être reconnus, diagnostiqués, pour qu'on puisse établir un pronostic probable. On peut s'exprimer *comme s'il s'agissait* de maladies diverses, mais il ne faut pas oublier que nous avons affaire à des psychopathes et qu'on ne s'arrête pas toujours, à volonté, sur ce chemin glissant des troubles de l'esprit.

Revenons à nos moutons, c'est-à-dire aux « *états neurasthéniques* ».

C'est bien la maladie la plus fréquente aujourd'hui, celle dont on parle le plus. Il n'est pas de médecin qui ne voie son cabinet encombré de ces malades plus ou moins incapables de vivre leur vie normalement; il en a souvent trop, et si le malade se plaint à bon droit du supplice que lui

imposent ses *nerfs,* le médecin serait parfois tenté de répondre : Et vous ne pensez pas à ma croix!

Par la faute même de Beard, qui a mis les phobies et autres obsessions parmi les symptômes de sa « neurasthénie », et des modernes, qui ont abusé de ce mot pour englober toutes espèces de formes morbides, la neurasthénie est devenue, comme on l'a dit, le « géant de la neuropathologie ».

Loin de vouloir tout confondre et faire grossir encore ce géant, je voudrais au contraire le diminuer.

Réduite à ses symptômes caractéristiques, la *neurasthénie* forme un tableau clinique tout aussi précis que l'hystérie, plus circonscrit et plus stable que la psychasthénie moderne.

Les *états neurasthéniques* sont caractérisés avant tout par des symptômes subjectifs, parmi lesquels prédominent les sensations de *fatigue,* d'*épuisement,* d'*impuissance* dans le domaine physique, intellectuel et moral. On surprend chez ces malades la *dépression psychique,* des préoccupations *hypocondriaques,* une disposition *mélancolique.* Enfin, on constate, tant par les plaintes du malade que par l'examen objectif, une série *de troubles fonctionnels :* céphalée, rachialgie, insomnie, dyspepsie gastro-intestinale, palpitations et désordres vasomoteurs, troubles innombrables du fonctionnement des organes des sens, amyosthénie réelle et non imaginaire, etc.

Au début ou dans les formes qui restent légères, le neurasthénique ressemble à un *fatigué,* et tous les auteurs ont signalé parmi les facteurs étiologiques ceux qui, par la voie physique ou psychique, peuvent amoindrir la force de résistance du système nerveux : surmenage physique, intellectuel, émotionnel; maladies infectieuses: grippe, fièvre typhoïde, malaria, syphilis, tuberculose ; dyscrasies constitutionnelles : goutte, diabète, artériosclérose ; grossesse, allaitement, sénilité, alcoolisme, etc. Le traumatisme a été reconnu comme cause de neurasthénie vraie par l'ébranlement à la fois physique et psychique qui l'accompagne.

Réduit à ces dimensions, l'état neurasthénique pourrait être qualifié de *fatigue chronique, accumulée.* C'est ce qui a fait dire que nous sommes tous plus ou moins neurasthéniques à nos heures, quand nous avons été surmenés. C'est si vrai que l'état neurasthénique peut être provoqué, pour ainsi dire expérimentalement, par la fatigue chez des sujets du reste normaux. Tissié[1] s'exprime ainsi : « L'entraînement intensif poussé jusqu'à la fatigue exagérée, chez des hommes bien entraînés, sains et robustes, par une course à bicyclette, par la marche ou par tout travail musculaire prolongé et rythmé, provoque des psychoses expérimentales et passagères. Ces psychoses ont les mêmes manifestations extérieures que les psychoses pathologiques des sujets morbides, hystériques, dégé-

[1] Ph. Tissié. *L'entraînement intensif à bicyclette.* Revue scientifique, oct. 1894. *La fatigue chez les débiles nerveux et fatigués.* Ibid., oct. 1896.

nérés, aliénés, etc. Tel, par exemple, l'*ennui* qui les domine toutes et qu'on retrouve toujours à un moment donné chez les sujets les plus gais et les mieux équilibrés. »

Remarquez combien cette petite neurasthénie est près de l'état normal. L'ennui est si caractéristique pour l'espèce humaine que Pascal a pu dire que « l'homme s'ennuierait même sans aucune cause d'ennui, par l'état de sa complexion ». Gœthe exprimait la même idée dans une boutade : « Si les singes savaient s'ennuyer, ils seraient des hommes. »

Féré [1] signale également les troubles mentaux de la fatigue et insiste sur les analogies qu'ils présentent avec ceux de la neurasthénie.

« La fatigue, dit-il, provoque souvent des idées de négation, de persécution, de dénigrement. Les sentiments altruistes cèdent la place à l'égoïsme, qui se manifeste sous les formes les plus variées. Le sujet est incapable de réagir contre les obsessions et les impulsions, qui peuvent devenir irrésistibles. »

Lagrange et Gilbert Ballet ont décrit ces neurasthénies passagères dues au surmenage et survenant chez des « entraînés », précisément parce qu'ils ne s'aperçoivent pas à temps de leur fatigue. Binswanger [2] signale comme conséquences possibles d'une course de montagne, non seulement l'affaissement physique, mais l'insomnie, la sensibilité au bruit et à la lumière, des états hallucinatoires, les inquiétudes dans les membres, les tremblements, les états d'angoisse, d'irritabilité, de tristesse, les pleurs et la jactation.

Voilà donc, de l'aveu de gens bien compétents, la fatigue pure créant des états neurasthéniques, et déjà on voit poindre les obsessions, les impulsions, ébauche des états psychasthéniques.

Pour ma part, c'est à ces *états de fatigue,* dus à des causes ponogènes multiples, que je voudrais strictement restreindre le terme d'*état neurasthénique.* Je ne l'ai jamais employé dans un sens plus étendu, en y faisant rentrer les impulsions morbides, les phobies diverses, les obsessions et idées fixes. Même alors que ces symptômes mentaux s'accompagnent de neurasthénie, — ce qui est le cas le plus ordinaire, — j'ai toujours eu l'impression qu'il s'agissait d'états plus graves, comportant un pronostic beaucoup plus sévère.

Nous verrons plus tard le lien intime qui rattache la *neurasthénie* ainsi limitée à la *psychasthénie de Janet,* mais restons-en pour le moment à cette *neurasthénie simple,* à l'*état neurasthénique vrai.* Il est facile à diagnostiquer, puisque tous nous en avons ressenti les symptômes et que nous n'avons qu'à les décupler par la pensée pour nous mettre dans la peau de nos malades ; cela nous donnera de la sympathie pour eux et peut-être les moyens de les soulager et de les guérir.

Vue ainsi de loin et en fermant un peu les yeux, la neurasthénie

[1] Féré. *Les troubles mentaux de la fatigue.* Médecine moderne, nov. 1898.
[2] *Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie.* Jéna. 1906.

apparaît comme une maladie assez bénigne, ressemblant fort à la fatigue vulgaire exagérée chez les sujets prédisposés. Le mal semble physique et on arrive tout naturellement à le traiter presque uniquement par le repos, quand l'épuisement domine, par l'entraînement, l'exercice, quand on soupçonne un peu de veulerie sous cette impuissance ; on recourt aux séjours d'altitude, aux bains, aux douches, aux toniques physiques et médicamenteux. On est quelque peu étonné, quand on constate l'inefficacité fréquente de tous ces moyens, les rechutes qui succèdent presque continuellement aux améliorations momentanées et qui font de tant de neurasthéniques les trop fidèles habitués des stations hydrothérapiques. On est alors obligé de faire une différence entre l'épuisement temporaire des surmenés et l'impuissance tenace, souvent incurable, des neurasthéniques. Cette fatigue devient inexplicable quand il s'agit — et cela est fréquent — de gens qui ne se sont jamais surmenés physiquement et intellectuellement, qui se reposent depuis tant d'années que cette oisiveté leur est à charge. Alors on explique tout par la *prédisposition,* par une *faiblesse nerveuse* native. C'est, pense-t-on, sur des *débiles physiques* que s'exercent les influences nocives, qui resteraient sans action sur les individus forts.

Mais, quand on y regarde de près, on change d'opinion ; le mal ne paraît plus aussi bénin, quand on le voit coïncider avec des symptômes mentaux, évoluer vers la psychasthénie.

Tous les auteurs ont insisté sur l'*état mental* de ces malades, signalé la *dépression psychique,* la *faiblesse de l'attention,* l'*aboulie,* l'*émotivité,* l'*autosuggestibilité* dans le sens des *préoccupations hypocondriaques.* Il est vrai que pour maintenir l'autonomie de cette psychonévrose ou de ce syndrôme, — le nom ne fait rien à l'affaire, — on passe un peu rapidement sur ces symptômes capitaux et on spécifie qu'il n'y a aucune perversion du jugement, que celui-ci reste intact malgré la dépression générale des facultés psychiques, débilitées et épuisées. Je me représente difficilement cette intégrité du jugement dans un pareil état mental.

Enfin, oubliant un peu trop la prédisposition native qu'on a cependant postulée pour expliquer comment ces sujets succombent à l'action de causes banales, on crée une espèce de synonymie entre les termes de *neurasthénie vraie* et de *neurasthénie acquise,* tandis que l'appellation nouvelle de *psychasthénie* doit désigner la *neurasthénie héréditaire* ou *constitutionnelle* de Charcot et de Gilles de la Tourette.

On assigne du reste, à cette dernière, les mêmes *causes occasionnelles* qu'à la neurasthénie vraie ; ce sont — je cite le prof. Raymond — toutes celles qui ont une action débilitante : les émotions dépressives, les excès de toute nature, le surmenage intellectuel et la fatigue cérébrale, les traumatismes, les maladies infectieuses, les maladies chroniques, les hémorragies graves, etc., en un mot, toutes les influences qui troublent la nutrition générale et le fonctionnement du système nerveux.

Ces influences qui, chez des individus normaux feraient naître l'*état neurasthénique vrai,* souvent bénin et curable, aboutiraient à l'affection plus sévère, à la psychonévrose autonome de la *psychasthénie,* quand elles agissent sur des *sujets anormaux* impressionnables, timides, hésitants, mous, sans initiative, bizarres, songeurs, méticuleux, s'exagérant l'importance de leurs petites fautes, et en même temps d'humeur mobile et irritable.

Eh bien, j'estime qu'on a très mal regardé les *neurasthéniques vrais.* Sans qu'il soit nécessaire de les déclasser, on surprend chez eux une foule de ces défauts mentaux, et ces *tares caractéristiques* ne sont pas nées accidentellement par le surmenage, auteur supposé de tout le mal ; elles existaient bien avant la crise de neurasthénie, dues à l'hérédité tout d'abord, à l'éducation ensuite. Chez eux, comme chez les psychasthéniques, « le mécanisme était prêt à fonctionner ; l'incident émotif ne représentait que la chute du déclic permettant la mise en marche ». (Prof. Raymond.)

On va un peu vite en affaires quand on recherche l'hérédité de ces neurasthéniques vrais. Le plus souvent sur la simple affirmation des intéressés, du malade ou de ses proches, on déclare qu'il n'y a pas d'hérédité psychopathique ou qu'elle est peu chargée. On accepte d'emblée l'opinion du malade, qui dit avoir été bien portant jusqu'au jour où l'influenza, le surmenage, les soucis, l'ont terrassé, et on diagnostique la *neurasthénie acquise,* accidentelle. On changerait d'avis, si l'on avait observé le malade, et sa famille avant la crise et, en effet, on arrive à de tout autres vues, quand on fait la connaissance intime de la personnalité physique et mentale du sujet, quand on apprend à connaître ses parents, ses frères et sœurs. On voit alors que notre *neurasthénique vrai* fait partie d'une famille de psychopathes dans laquelle on retrouve souvent des états psychasthéniques, l'hystérie, l'épilepsie et la migraine, des idiots, des imbéciles ou des aliénés etc. On saisit l'influence de l'éducation, qui elle aussi crée la psychasthénie par les idées fausses, les superstitions qu'elle développe, alors qu'elle devrait nous donner la vue claire des choses et nous amener à la maîtrise de nous-mêmes.

Souvent, hélas, on est obligé de revenir du pronostic favorable qu'on a porté à la suite d'un succès thérapeutique momentané, car, quelques années après, on retrouve le sujet en pleine psychasthénie ou atteint, à la suite d'une émotion, de confusion mentale ou de mélancolie typique. Le psychiâtre de l'Université de Genève, M. le prof. Weber, n'avait pas tort quand il disait à un de mes élèves : Assez souvent les malades que vous avez soignés comme neurasthéniques nous reviennent comme psychopathes.

D'autre part, on observe aussi bien des cas où des symptômes graves et invétérés de neurasthénie vraie disparaissent dans l'espace de quelques jours, sous l'influence de conversations réconfortantes, par la lecture d'une lettre psychothérapique, d'un ouvrage médical exposant claire-

ment l'influence des représentations mentales sur le développement de cette psychonévrose.

Qu'il s'agisse de malades incurables, qui restent toute leur vie dans cet état de *neurasthénie vraie* et que j'ai comparés à des « chevaux sans tempérament », de ces neurasthénies moins rebelles qui durent quelques années ou de ces cas fréquents qui cèdent rapidement à une psychothérapie rationnelle, il faut toujours mettre au premier plan les *symptômes psychiques :* la *pusillanimité,* la *tendance au découragement*, à la *tristesse,* l'*absence de maîtrise de soi-même.*

C'est ce qu'a très bien vu le Prof. Raymond [1], sans en tirer toutefois toutes les conséquences logiques, quand il écrit : « Ceux-là, même arthritiques, qui ont la maîtrise d'eux-mêmes, qui dominent leurs émotions, qui les gouvernent au lieu d'être conduits par elles, en un mot ceux qui ont le cerveau puissant, solide, échappent à la neurasthénie. »

On ne saurait mieux dire et c'est précisément ce cerveau faible qui constitue une *psychasthénie native* et non acquise, tout comme, avec une simple différence de degré, dans la neurasthénie dite constitutionnelle. Le terrain est ici aussi *dégénératif*, lors même que nous ne surprenons pas encore les stigmates grossiers, physiques et mentaux, de la dégénérescence, ou plutôt de l'imperfection humaine.

Aussitôt qu'on a bien saisi l'importance de cette *faiblesse mentale primaire,* on voit d'un coup tout le parti qu'on peut tirer d'une éducation de l'esprit. On reconnaît alors que les troubles physiologiques innombrables sont *secondaires,* soit qu'ils naissent par de pures représentations mentales, soit que celles-ci viennent entretenir et aggraver des désordres dus à des causes physiques.

Qu'il parte d'une sensation, d'un malaise accidentel à propos duquel il s'émotionne en vertu de sa pusillanimité, qu'il débute, au contraire, par une émotion troublant les fonctions physiologiques, le sujet entre dans un cercle vicieux ou plutôt dans une *spirale.* Le malaise organique qu'il perçoit entraîne une préoccupation hypocondriaque, un mouvement émotionnel. Celui-ci trouble le sommeil, fait battre le cœur ou crée la dyspepsie gastro-intestinale. Ces désordres inquiètent à leur tour le malade craintif ; nouvelle émotion engendrant de nouveaux troubles fonctionnels ou aggravant ceux qui existaient déjà ; c'est une nouvelle occasion pour le malade de prendre peur, d'aller toujours plus avant dans la fatale spirale.

Faute d'avoir vu assez clairement l'*asthénie psychique primitive,* beaucoup de médecins accordent trop d'importance aux troubles physiologiques et recourent à ce qu'on appelle aujourd'hui la *physiothérapie,* aux traitements matériels et médicamenteux. Ces moyens donnent, je le sais, des succès indéniables, tantôt en créant une euphorie physique qui influe directement sur l'état mental, tantôt en éveillant une suggestion bienfaisante de guérison.

[1] F. Raymond. *Névroses et psychonévroses.* Leçons faites à la Salpêtrière, Paris, Delarue, 1907.

Les influences qui débilitent l'organisme contribuent très nettement à la naissance et au développement des troubles psychiques ; elles expliquent souvent les fréquentes récidives ; d'autre part, les améliorations de l'état physique amènent aussi d'heureuses modifications de l'état mental dans la neurasthénie comme dans les états psychasthéniques ou d'autres psychopathies. Il ne faut pas oublier que l'esprit réagit à son tour sur le physique et que les émotions peuvent créer de véritables états de fatigue et troubler toutes les fonctions organiques. Il s'agit de bien se rendre compte de cette influence réciproque qu'exercent l'un sur l'autre le physique et le moral. Ces notions sont d'une importance capitale dans l'histoire des psychoses et psychonévroses ; on me permettra donc de m'exprimer d'une façon générale sur ces relations.

Je dirai tout d'abord qu'il n'y a entre l'état physique et l'état mental aucun lien *direct et nécessaire,* entraînant un constant parallélisme entre la santé physique et celle de l'esprit. D'une part, nous voyons des êtres malingres, affaiblis, amaigris, souffrant de maladies débilitantes, ne présenter aucun symptôme de neurasthénie ou de psychasthénie ; ce sont des âmes saines dans un corps malade ; d'autre part, on voit se succéder les désordres variés des psychopathies chez des hommes taillés en hercules, jouissant d'une excellente santé physique et qui n'ont été soumis à aucune influence débilitante marquée. Il est donc faux de conclure immédiatement de la santé physique à l'intégrité mentale et de toujours chercher dans le corps la cause du déséquilibre psychique. Mais, si l'individu soumis à l'influence de causes débilitantes quelconques a, au tréfond de sa mentalité, des défauts, l'affaiblissement physique amène les troubles psychopathiques ou les fait renaître quand le repos physique et moral, des reconstituants, avaient fait taire les manifestations épisodiques de la psychonévrose.

C'est pourquoi il y a intérêt à combattre chez ces malades toute faiblesse physique, à les placer dans les conditions dynamogéniques les plus favorables. Mais cela ne veut pas dire que ce traitement suffise ; il est plus important encore de *réformer la mentalité primitive.*

Nos défauts mentaux : irritabilité, tendance au découragement, pusillanimité vis-à-vis de la maladie, de la mort, impressionnabilité, etc., existent dans notre disposition d'esprit innée et acquise, due à l'hérédité et à l'éducation. Si la santé générale est bonne, ces tares natives restent plus ou moins cachées, semblables à des rochers au fond de la mer recouverts à marée haute. Qu'il survienne quelque influence débilitante : fatigue physique, intellectuelle et surtout émotionnelle, ces défauts se découvrent comme les rochers à marée basse.

Nous avons tous, si normaux que nous pensions être, ces débilités psychiques et, quand nous sommes fatigués, affaiblis, nous réagissons dans le sens de cette mentalité primitive. La fatigue rend l'un irritable, l'autre triste ; elle réveille l'esprit de contradiction qui sommeille en nous, dimi-

nue notre patience, nos sentiments d'altruisme, fait naître des craintes hypocondriaques, des inquiétudes, alors que l'idée de la maladie, de la mort, nous laissait assez indifférents dans l'euphorie physique. C'est pourquoi l'homme le plus sain est susceptible de devenir momentanément neurasthénique, quand les facteurs débilitants agissent sur lui d'une façon intense et continue.

Le *vrai neurasthénique* se trouve d'emblée dans un état d'infériorité ; les rochers, auxquels j'ai comparé les défauts mentaux, sont plus superficiels et montrent leur surface dès le début de la marée descendante. Des causes qui seraient insuffisantes pour provoquer un état maladif chez l'homme mieux doué font naître aussitôt les troubles psychopathiques et physiologiques. La plus petite fatigue, la plus minime émotion, annihilent le potentiel du sujet, l'amènent à l'impuissance, au découragement, voire même au suicide. Souvent aussi le moindre événement favorable, une bonne nouvelle, une parole réconfortante, produisent avec la même facilité l'effet inverse, et la force succède à l'impuissance, l'enthousiasme courageux à la veulerie. Ce n'est pas toujours un feu de paille, comme on l'a prétendu, c'est souvent une orientation nouvelle et définitive. C'est que ces sujets sont des *impressionnables,* des sensibles, capables de réagir dans les deux sens. C'est une qualité, dans certaines limites, que cette mobilité d'impressions. C'est ce qui faisait dire à mon excellent ami, le prof. de Speyr, professeur de psychiâtrie à Berne : « Il n'y a que les neurasthéniques qui fassent quelque chose dans ce monde. » Il voulait dire par là que l'indifférence qui simule l'équilibre n'est pas une qualité et qu'on ne peut faire œuvre utile qu'en s'enthousiasmant, en se laissant impressionner.

Sandras [1], en 1851, a bien noté cette variabilité des symptômes qui peuvent diminuer ou disparaître par une simple distraction ; il a vu aussi la « bonne neurasthénie » quand il dit : « Rien n'est plus admirable que cet état nerveux quand il est au service d'une bonne tête et d'un bon cœur. »

On peut donc sans danger être quelque peu neurasthénique, si l'on ne va pas trop avant dans la psychasthénie et si l'on évite la « moral insanity. »

Cette *faiblesse psychique* des neurasthéniques, cette impuissance à résister aux influences extérieures, n'a échappé à aucun observateur sérieux, mais on voit naître ici deux tendances opposées, celle des cliniciens, imbus souvent sans le savoir d'un faux matérialisme, celle des psychologues, qui se gardent bien de confondre *âme* et *cerveau.*

Les premiers tiennent aux entités morbides, s'efforcent de mettre dans cette « psychiâtrie » la précision de la clinique interne. Dans une conception par trop simpliste du parallélisme psychophysique ou du monisme, ils évitent soigneusement le mot *âme,* tout en abusant des termes de psy-

[1] Sandras. *Traité pratique des maladies nerveuses.* Paris, 1851.

chisme, psychique, psychopathie, psychothérapie ; le mot grec est permis, le mot français fait sourire. C'est dans le cerveau qu'ils cherchent la déformation matérielle, primitive, qui engendre le désordre psychique, et, comme ils ne peuvent y soupçonner des lésions accessibles à nos moyens d'investigation, ils invoquent les intoxications dues au mauvais fonctionnement de l'estomac, de l'intestin, des fonctions glandulaires, à l'hyperacidité du sang, rattachent la neurasthénie aux maladies par ralentissement de la nutrition, à l'arthritisme. On a si bien relié ces deux conceptions qu'on parle couramment de sujets neuro-arthritiques et cela doit tout expliquer.

Mais où donc a-t-on vu que les vrais gastropathes ou les malades atteints de diarrhée ou de constipation chroniques fussent par ce seul fait des neurasthéniques ? Pourquoi cette psychonévrose si facile à reconnaître ne se montre-t-elle pas plus souvent chez tous ces malades des hôpitaux débilités, intoxiqués ? Sans doute, ils ne sont pas d'une gaîté folichonne, car ils souffrent, mais il y a loin de cette tristesse justifiée à la dépression et à l'impuissance du moindre neurasthénique. N'y a-t-il pas une foule de goutteux, d'arthritiques, si l'on tient à ce mot si vague, qui ne sont nullement neurasthéniques alors même qu'ils sont grincheux ? Pourquoi ne signale-t-on pas la neurasthénie comme la conséquence presque nécessaire de l'ictère, si c'est la cholémie qui fait tout le mal ? Pourquoi voit-on inversement les états neurasthéniques et la psychasthénie frapper des sujets indemnes de toutes ces misères constitutionnelles ? Comment ne voit-on pas l'inefficacité presque constante des méthodes thérapeutiques qui ne visent qu'à éliminer des toxines pathogènes et ne surprend-on pas l'influence de la suggestion thérapeutique dans les cas où elles améliorent, momentanément du reste, l'état de ces malades ?

Comment tant de cliniciens passent-ils, sans les voir, à côté de ces faits qui crèvent les yeux et méconnaissent-ils les troubles mentaux de leurs malades, leur état d'âme si facile à dévoiler qu'on peut poser le diagnostic après quelques mots d'entretien ? Pourquoi persistent-ils, sauf peut-être pour l'hystérie, à chercher toujours des causes somatiques ? C'est qu'ils partent, en abordant ce terrain psychiâtrique, des données de la médecine matérielle. Sans doute, tout fait psychologique suppose une modification physico-chimique de la cellule cérébrale, mais cela ne veut pas dire que tout désordre psychique ait son origine dans une *altération primaire* du cerveau.

L'idée que nous suggère un autre constitue une excitation psychique tout autrement complexe qu'une excitation physiologique et qui aboutira à des réactions toutes différentes, suivant la mentalité antérieure du sujet, c'est-à-dire suivant l'ensemble de conceptions que l'éducation agissant sur un fond héréditaire a accumulées dans son esprit.

Oui, c'est le travail de notre cerveau, excité par la voie des organes sensoriels, qui produit la *pensée,* les *phénomènes psychiques.* Mais l'essence

de l'âme ne nous est pas connue, et il est aussi absurde de dire « cerveau » pour « âme » que de confondre « machine électrique » et « électricité » ; nous connaissons aussi peu cette dernière que l'abstraction que nous nommons «âme». Rien n'est plus abstrait, disons métaphysique, que le concept de force, de potentiel, qu'on définit « la provision de force accumulée sur un point mathématique ». Les physiciens qui croient rester dans leurs définitions sur le terrain solide de la physique me font sourire ; ils voguent à pleines voiles dans la métaphysique aussi bien que le spiritualiste le plus hardi.

Supprimer une question, ce n'est pas la résoudre. C'est pourquoi je m'oppose à la substitution du mot cerveau à celui d'âme : c'est un tour de passe. Nous employons trop le langage de l'anatomiste et du physiologiste, pas assez celui du psychologue. Quelles que soient les solutions hypothétiques auxquelles arrive le penseur, qu'il envisage la pensée comme un phénomène purement biologique ou qu'il croie devoir recourir au dualisme, nous ne connaissons pas l'essence de cette pensée ; nous exprimons par un mot une abstraction.

Mais, malgré cette obscurité sur le nexus de l'âme et du corps, nous pouvons toujours distinguer entre l'origine *somatogène* ou *idéogène* d'un trouble psychique ou physique. C'est dans le corps qu'il faut chercher la cause d'un délire provoqué par la fièvre, par des intoxications, par des lésions cérébrales constatées ou probables ; c'est par contre dans l'esprit qu'il faut placer l'excitation primitive, quand nous obéissons à des suggestions quelconques, hétérosuggestions ou autosuggestions.

J'irai plus loin et je dirai que, même alors qu'une cause physique met en désordre notre esprit, il ne réagit pas d'une façon univoque et nous retrouvons dans les délires toxiques la mentalité primitive de l'individu. Il faut donc soigneusement distinguer entre la *constitution physique* et la *constitution mentale,* entre le corpus sanum et la mens sana. Il y a un lien entre ces deux santés, nous sommes forcés de l'admettre en vertu du parallélisme constaté des faits de conscience et du travail cérébral ; mais l'idée agit sur le fonctionnement de nos organes, en même temps que l'état corporel retentit de notre pensée. Quand on envisage les psychopathes aussi bien que les gens dits normaux, il serait souvent plus exact de dire que c'est l'âme saine qui fait le corps sain que de retourner la proposition. Ce qui crée le neurasthénique, ce n'est pas l'agent provocateur contingent qui agit sur tant d'autres sans troubler leurs fonctions ; ce n'est pas non plus la vague prédisposition admise après coup par une induction logique, c'est une *faiblesse primitive,* une *asthénie* [1].

Est-elle physique, cette débilité ? Faut-il en chercher la cause dans un

[1] Dans une pénétrante étude sur le traitement de la neurasthénie et de l'hystérie le Dr Dunin, de Varsovie, a bien montré, et avant moi, combien sont banales les causes occasionnelles qui amènent la neurasthénie. Ce qui caractérise le neurasthénique, c'est sa *mentalité* qui le rend pusillanime, inquiet de lui-même et faible de volonté. *Grundsätze der Behandlung der Neurasthenie und Hysterie.* Berlin, 1902.

état pathologique constitutionnel de la cellule cérébrale ou dans des altérations qu'elle subit plus tard par la voie somatique? J'en serais désolé, car alors je n'aurais plus le courage d'aborder le traitement de ces malades. Modifier un état constitutionnel cérébral est une tâche bien ardue, et l'on ne me fera pas croire qu'il suffit d'ajouter à l'hygiène les piètres procédés de la physiothérapie pour obtenir des résultats durables. Je ne connais pas de moyens médicaux pour remettre à neuf des groupes cellulaires aussi fragiles.

Je sais très bien qu'on surprend souvent chez ces malades un état de faiblesse toute matérielle et, à côté des symptômes mentaux, une foule d'infirmités réelles. Beard note chez ses sujets : l'organisation frêle, les cheveux fins, la peau fine, les traits fins, les os minces, la musculature faible, donc une débilité physique évidente. Il ajoute « que cet état s'allie souvent à un esprit supérieur, à un naturel actif et animé et que ce tempérament se rencontre plus souvent dans la civilisation, dans les villes que dans les campagnes ». Il constate dans les antécédents de ces malades : « la tendance aux maladies vraies du système nerveux ; dans la tendre enfance : convulsions, irritabilité, affections cérébrales ; plus tard : chorée et affections analogues ; à la puberté : chlorose, maux de tête, spermatorrhée, quelquefois épilepsie ; à l'âge adulte : migraines, névralgies, nervosisme et amaigrissement succédant à la dyspepsie et à ses suites, constipation, insomnie, paralysies fonctionnelles ou même organiques, hypocondrie, neurasthénie ; chez les femmes : hystérie, irritation spinale et toute une série d'affections nerveuses au cours de maladies utérines ; dans la vieillesse : ramollissement cérébral et paralysies organiques. — Il résume : Un enfant né nerveux peut avoir, pendant la lactation, du spasme glottique ; dans l'enfance, de la chorée ; à la puberté, des pollutions ; entre 20 et 50 ou 60 ans, de la dyspepsie et des névralgies ; il pourra mourir d'apoplexie ou de ramollissement. »

Comme il est vrai, pour bien des cas, ce tableau. mais comme il est désespérant, car, si thérapeute qu'on soit, il n'est guère possible d'être assez naïf pour vouloir changer du tout au tout une pareille personnalité dans ce qu'elle a de physique. Oui, il y a des malades qui correspondent à ce type et ce sont ceux qui, malheureusement, échappent souvent à notre thérapeutique. Ils seraient d'emblée et à toujours des incurables, si tout leur état maladif ne tenait qu'à leur structure matérielle, à toutes ces tares plus ou moins indélébiles. Heureusement, il y a là une grosse erreur, non pas dans la constatation de ces faits, — on pourrait prolonger à l'infini la liste de ces défauts physiques, — mais dans leur interprétation.

Tout d'abord il ne faut pas oublier qu'il y a bien des individus qui ont présenté dans leur vie ces troubles divers et qui ne sont nullement neurasthéniques ; il y en a même qui ont de nombreux stigmates corporels de dégénérescence : le front fuyant, le prognathisme, les oreilles mal ourlées ou en ailes, etc., et qui, tant par leur intelligence

que par leur valeur morale, surpassent les individus mieux doués physiquement.

Mais avant tout, à l'inverse de Beard, il faut classer les symptômes, non dans un ordre anatomique, mais suivant les facteurs déterminants, suivant leur dignité, et trouver le lien qui les rattache les uns aux autres. Le défaut capital chez le *neurasthénique vrai,* c'est la *fatigabilité,* la *tendance à l'épuisement;* elle se manifeste à l'occasion du travail physique et intellectuel comme en face de la souffrance morale.

Cette fatigue se traduit, non seulement par le sentiment subjectif d'impuissance fonctionnelle, mais par un ensemble de symptômes parmi lesquels je note : les céphalalgies diverses, la rachialgie, les douleurs dans les membres et les crampes musculaires, des insuffisances fonctionnelles des organes des sens, des états de dyspepsie gastro-intestinale, constatables par l'examen objectif, des anomalies de fonctionnement des divers tissus trahissant une véritable baisse de la vitalité organique, tous symptômes qui peuvent survenir chez l'individu dit normal, quand les influences passagères ont agi puissamment ou d'une façon trop continue.

D'autre part, on surprend une foule de troubles qui sont attribuables à *l'émotivité* du sujet, autre stigmate mental du neurasthénique; ce sont : les variations dans l'expression des yeux, dans les dimensions des pupilles, dans le jeu de la physionomie, les larmes, les rougeurs émotives, les sueurs des mains et des pieds survenant à la moindre émotion, les palpitations, les insomnies entretenues par des préoccupations, les tremblements et mouvements convulsifs, les pertes subites de puissance musculaire par inhibition émotive, les impuissances viriles par timidité, etc., etc.

Quand on cherche à faire la part de ces deux facteurs déclenchant les troubles fonctionnels : *fatigue* et *émotivité,* on s'aperçoit qu'il est impossible de les séparer exactement dans chaque cas. Ainsi la faiblesse de la voix, fréquente à certains moments de la journée, pourrait être attribuée à une fatigue réelle ou reconnaître, au contraire, pour cause la gêne, l'émotion, l'autosuggestion. L'asthénopie peut succéder à un travail exagéré et sembler due à un épuisement, mais elle se montre si vite, souvent avant tout effort, qu'on est obligé de songer aux autosuggestions d'impuissance, à une *ponophobie* anticipée dérivant de l'état d'âme pusillanime. La sensibilité aux influences atmosphériques, chaud et surtout froid, paraît souvent être due à l'état de dénutrition, à l'insuffisance de la circulation périphérique; d'autre part, elle peut se montrer en l'absence de tout trouble circulatoire et disparaître si vite sous l'influence d'une cause morale, qu'on est obligé de faire intervenir l'état psychique, l'autosuggestion.

La faiblesse musculaire peut paraître réelle, c'est-à-dire adéquate à la dépense de charbon organique, quand elle se montre chez un sujet débilité ou vraiment surmené; on reconnaît, au contraire, la *conviction d'im-*

puissance, la *peur de la fatigue,* quand les muscles sont suffisants et qu'il n'y a pas eu de travail fourni. La nature mentale, autosuggestive, de cette fatigue se dévoile par son exagération même, l'épuisement dépassant toutes les bornes, ou par ce que j'ai appelé les contradictions révélatrices, le malade devenant subitement capable d'un effort plus grand que celui qu'on réclamait de lui ou supportant, sous l'influence de l'attrait, une fatigue intellectuelle supérieure à celle qu'il se refusait d'aborder.

Les douleurs dans les membres, spontanées ou à l'occasion d'un exercice quelconque, piano, couture, etc., sont parfois si intenses que le médecin hésite à parler d'autosuggestions algogènes, et pourtant quelques conseils de tenue morale suffisent pour dissiper des impuissances rebelles et anciennes.

En face de ceux qui se déclarent incapables d'un effort intellectuel, on a grand peine à distinguer les états d'impuissance vraie et l'impuissance imaginaire, jusqu'au jour où le malade lui-même s'étonne d'avoir pu supporter sans fatigue une conversation psychothérapique de deux heures, alors que sa tête se brouille quand il assiste à un cours d'une heure. Il constate lui-même cette contradiction et l'explique en disant qu'au cours, il se laisse plus facilement prendre par la conviction d'impuissance. Et, dès lors, les maux de tête ne surviennent plus après un demi-heure de travail, si vous avez bien fait comprendre à votre malade comment l'autosuggestion engendrée par la pusillanimité provoque les symptômes subjectifs et objectifs de la fatigue.

Des asthénopies qui ont duré des années et résisté au traitement des oculistes cèdent en quelques jours, voire même après une seule consultation, quand on a su démontrer au malade qu'un œil sain ne peut être épuisé en quelques minutes et qu'il y a dans cette fatigue plus de ponophobie que d'épuisement réel.

Nombreux sont les malades qui reconnaissent que leur insomnie est le fruit d'une préoccupation, de la crainte de ne pas dormir; il y en a qui avouent tout uniment qu'ils se font l'autosuggestion de l'insomnie.

Les palpitations des neurasthéniques naissent presque toujours par la voie de l'émotion, soit sous l'influence d'une crainte précise, soit sous celle vague qui résulte d'un *sentiment permanent de fragilité.* Vous retrouverez facilement le « froussard » sous le neurasthénique tachycardique.

Les innombrables malades qu'on a qualifiés de « faux gastropathes » peuvent être ramenés facilement au régime de tout le monde, alors même qu'ils ont pratiqué pendant des années, par crainte ou sur le conseil de médecins, et inutilement, un régime débilitant. Ils perdent alors la constipation des petits mangeurs et la colite mucomembraneuse qui en est la conséquence.

Des malheureux qui s'étaient créé pour eux et pour les leurs une existence de martyrs par leur inaptitude à tout travail physique ou intel-

lectuel, par leur manque de résistance aux ennuis, reviennent souvent très vite à une vie normale, quand ils ont compris l'action, non dynamogénique, mais dynamophanique du courage.

Le médecin qui étudie le moral de ses malades n'aura pas de peine à reconnaître le mal primaire dans cette *asthénie psychique,* liée parfois, mais pas toujours, à l'asthénie physique constitutionnelle. Il considérera comme caractéristique de ces malades la *pusillanimité,* le *manque de maîtrise de soi-même.*

Il ne renoncera nullement aux moyens physiques destinés à relever les forces, à dissiper la fatigue accumulée que représente *la crise neurasthénique.* Il recourra tout d'abord au repos, celui de la simple villégiature, si l'état corporel est encore satisfaisant, à l'alitement, si l'épuisement l'exige. Il ramènera le malade à l'alimentation commune, s'il n'est qu'un petit dyspeptique; il lui fera subir une cure de suralimentation, qui n'est pas un gavage, s'il s'agit de provoquer une reprise rapide des forces et de l'embonpoint et de dissiper, en même temps, les phobies au sujet de l'alimentation. Il pourra joindre à ces deux mesures capitales les procédés moins actifs du massage, d'une gymnastique modérée ou d'une hydrothérapie discrète.

Pour ma part, j'ai renoncé à la plupart de ces auxiliaires. Je n'exige plus *l'isolement,* à moins qu'il ne s'agisse d'éliminer des influences familiales absolument fâcheuses; je ne recours à *l'alitement* que dans les états de dénutrition et de fatigue extrêmes, quand il y a des céphalalgies et rachialgies persistantes; je ne prescris plus *la suralimentation* que là où l'émaciation est considérable. Le massage se pratique encore dans ma clinique comme léger auxiliaire que je laisse facilement de côté, s'il est mal supporté ou pour épargner à un malade peu fortuné cette petite dépense surnuméraire; c'est dire le prix que j'y attache. J'ai abandonné tout procédé hydrothérapique, tout en reconnaissant qu'un bel établissement hydrothérapique, dans une bonne situation climatérique, pourrait être un sanatorium de choix pour un médecin exercé à la psychothérapie. Il y courrait cependant un gros danger, je l'ai constaté maintes fois, c'est d'éveiller chez ses malades une foi trop grande dans ces moyens physiques et de lui faire oublier *la tâche autrement importante de l'éducation de soi-même.*

A mesure que croît l'expérience médicale, le don de persuasion grandit. Il agit non seulement par ces influences toutes personnelles qui résultent du lien de confiance et de sympathie qui unit le malade et le médecin, — et qu'on qualifie à tort de suggestives, — mais par une dialectique toujours plus serrée, par un enseignement de logique sentimentale.

Le malade n'est pas guéri quand, par une cure physique ou même psychique, nous avons fait disparaître les désordres qu'avait fait naître la fatigue. Il faut déceler les causes de cet épuisement et les empêcher d'agir à l'avenir. Or il n'y a que quatre causes de fatigue :

Le *travail physique,* le *travail intellectuel,* l'*abus des plaisirs,* les

émotions. Ce sont ces dernières qui constituent la source la plus riche de *fatigue;* c'est celle dont il faut diminuer le débit.

Il y a des neurasthéniques qui ont brûlé la chandelle par les deux bouts; ils ont joint le sport intensif au travail intellectuel, ont pratiqué l'onanisme ou fait d'autres excès; ils ont, de plus, cultivé en artistes leur impressionnabilité. Beaucoup d'autres ont été si veules toute leur vie qu'il serait ridicule de parler de surmenage, ni par le travail, ni par des excès dont ils seraient incapables. Ils ont eu des soucis réels et beaucoup d'autres imaginaires et n'ont pas su réprimer leur émotivité. Ils avouent eux-mêmes qu'ils se font de l'émotion à propos de tout et à propos de rien. Par une cure physique et par le simple encouragement, on combat assez facilement l'épuisement amené par ces diverses influences; on aide le malade à payer les dettes faites. S'il est sage, il pourra tirer quelque profit de cette expérience, trouver lui-même sans le secours du médecin les causes de sa crise et l'éviter à l'avenir. Mais c'est la minorité parmi ces malades; la plupart retombent sous l'influence de nouvelles causes débilitantes physiques et surtout morales. Ils reviendront trouver leur médecin habituel, le gastrothérapeute qui connaît si bien leur estomac et la valeur des régimes, le doucheur émérite qui dirige en virtuose la lance, l'électrothérapeute maniant avec précision les multiples manettes de ses machines, sans oublier le gynécologue qui trouvera toujours quelque chose à gratter, à cautériser, une matrice à redresser. Souvent aussi le malade découragé ira chercher la guérison dans quelque autre contrée; il faut s'en consoler, puisque nul n'est prophète dans son pays.

Ce sera toujours ainsi, si l'on ne voit le mal que dans les symptômes de la *crise neurasthénique* et qu'on ne songe à éliminer que les agents provocateurs, les causes occasionnelles. La situation est la même que dans l'hystérie, ce qui a fait dire qu'on guérit les symptômes de cette psychonévrose, mais non la maladie, qui est la *mentalité hystérique*.

C'est à la *mentalité neurasthénique* qu'il faut s'attaquer. Son caractère principal est la *pusillanimité*. En vertu des dispositions héréditaires et des influences éducatives, ces sujets susceptibles de tomber dans l'état neurasthénique par le fait des agents provocateurs, n'ont pas ce robuste bon sens, cette pondération, qui permet l'adaptation à la vie. Ils apportent dans leur activité l'indécision, les scrupules toujours dérivés de la crainte. En face du moindre malaise, ils s'effraient, se croient atteints d'une maladie grave; ils augmentent leur pusillanimité en lisant des ouvrages médicaux, en consultant des médecins pessimistes, souvent hypocondriaques eux-mêmes, qui sont d'avis qu'il faut toujours s'observer et appliquer à chaque bobo les armes puissantes de la thérapeutique moderne. Il y a des cliniques où on semble vraiment s'être donné la tâche de cultiver cette neurasthénie nosophobique. Chez tous ces malades, vous surprendrez la difficulté à s'adapter à la vie telle qu'elle nous est donnée, de supporter avec patience, avec vaillance, ses vicissitudes; ils n'ont pas encore fait suffisamment *l'éducation de leur moi moral*.

C'est dans cette insuffisance de l'intelligence, particulièrement dans le domaine éthique, qu'il faut reconnaître le mal primaire, non pas une simple prédisposition, mais une tare véritable et constatable aussitôt qu'on connaît bien son malade. Les malades peuvent être très bien doués par ailleurs, être très intelligents, avoir beaucoup de qualités de cœur et d'esprit ; il leur manque ce stoïcisme de bon aloi nécessaire dans la lutte de la vie. La conception de cette tare primitive m'a fait dire : « Le sapin que l'on scie tombe toujours du côté où il penchait déjà. » Voilà la *psychopathie fondamentale* dont la *crise de neurasthénie* n'est qu'une *manifestation épisodique,* provoquée par les influences débilitantes.

La situation est donc la même que dans la *psychasthénie,* à laquelle je dois consacrer quelques pages.

Quoique je sois obligé de reconnaître déjà cette psychasthénie chez tous mes neurasthéniques, que je la retrouve dans beaucoup de psychoses et qu'il puisse s'élever des doutes sur l'opportunité de cette nouvelle appellation, je suis heureux que Janet l'ait proposée. Il a su, dans ses admirables analyses, éviter le dogme de « l'entité morbide » et montrer le lien qui rattache l'une à l'autre les psychonévroses et celles-ci aux psychoses. Une crainte me vient cependant, c'est que, plus encore que la « neurasthénie », la « psychasthénie » ne devienne le géant de la neuropathologie et de la psychiâtrie. Mais attendons les remaniements ultérieurs.

Pour le moment, la *psychasthénie* de Janet forme un tableau clinique assez bien dessiné et mieux étiqueté que celui de Beard, en ce sens qu'il marque d'un mot la tare mentale primitive et la fait chercher dans la *mentalité* et non dans les *nerfs.*

Mais ce n'est nullement dans cette œuvre de classification, dans la création d'une psychonévrose autonome, que je vois l'étonnante originalité du psychologue français. Son œuvre a une portée tout autre, tant théorique que pratique. Il a fait rentrer dans le groupe des *psychonévroses,* qu'on peut, non seulement étudier, mais améliorer et guérir, des *états psychopathiques* qu'on renvoyait volontiers à l'aliéniste ou qu'on ne soignait qu'à contre-cœur, hanté qu'on était par l'idée de leur incurabilité. Nous les laissions un peu croupir dans le grand tiroir de la *dégénérescence,* ouvert trop vaste par Morel, divisé en petits compartiments par Magnan. Le mot de *dégénéré* n'était pas précisément fait pour nous donner du courage.

Sans doute, une appellation nouvelle ne suffit pas pour améliorer le pronostic d'une maladie, et nos neurasthéniques et psychasthéniques restent bel et bien des dégénérés mentaux et le resteront malgré toutes les analyses psychologiques. Mais les belles études de Janet nous ont fait mieux saisir l'insensible gradation qui lie la crainte normale à la phobie, au délire du toucher, l'indécision vulgaire à la folie du doute, qui des consciencieux fait des scrupuleux, etc.

Dans le bel ouvrage publié en collaboration avec le prof. Raymond [1], il décrit successivement, en les reliant, des tableaux cliniques : les *états neurasthéniques,* les *abouliques.* A l'aboulie viennent se mêler les *sentiments d'incomplétude.* Puis le terme de neurasthénie disparaît dans ses descriptions, à mesure que les symptômes deviennent plus mentaux et plus sévères. Nous voilà en pleine *psychasthénie* qui cousine avec l'épilepsie et la migraine. Nous apprenons à connaître les *agitations* et les *angoisses diffuses,* dont on a si souvent voulu faire des entités morbides nouvelles. Puis viennent les *phobies,* créant tantôt les *algies,* tantôt les *phobies des fonctions,* entre autres celle de l'alimentation si fréquente chez le neurasthénique vrai, la phobie des *objets,* celle des *situations,* tout particulièrement l'*agoraphobie,* vulgaire aussi chez de petits neurasthéniques. Nous passons ensuite aux *tics* et aux *manies* innombrables, depuis celles qui sont compatibles avec l'état normal jusqu'à celles qui frisent la paranoïa. Dans la deuxième partie nous trouvons décrites les *idées obsédantes;* elles comprennent les idées *hypocondriaques,* la *nosomanie* et la *thanatophobie,* les *obsessions de la honte,* se rattachant à la pudeur et à la timidité, les *obsessions amoureuses* souvent liées au besoin de direction naturel chez des faibles d'esprit. La *folie morale* apparaît dans les *obsessions criminelles,* sous la forme d'impulsions ou de remords, dans les *obsessions sacrilèges,* dont l'origine est dans les idées superstitieuses. Le dernier chapitre est consacré aux accidents nettement vésaniques : *confusion mentale avec stupeur, hallucinations, attitudes catatoniques* ou *délires systématisés.* N'ai-je pas raison de dire que la psychasthénie a déjà pris sous la plume de Janet des proportions gigantesques ? Ce n'est pas commode pour les amateurs de classifications, mais cette description est vraie. A la base de tous ces états, allant de la plus vulgaire neurasthénie, dite acquise parce que l'on n'envisage que la crise accidentelle, jusqu'à la folie la plus caractérisée, il y a une *faiblesse de jugement,* une *psychasthénie,* c'est-à-dire une difficulté à effectuer cette *synthèse mentale* qui seule permet de vivre de sensations adéquates à la réalité, de mettre en tout et partout les choses au point.

Janet n'a pas négligé de signaler l'origine somatique possible de pareils états, de reconnaître qu'ils peuvent être cérébraux. Mais il a insisté sur l'influence des idées, des représentations mentales nées par la voie des expériences personnelles ou suggérées par d'autres, subissant des déformations dans ces esprits faibles et causant, avant tout par la voie de l'émotion, les symptômes physiques et psychiques de la fatigue poussée jusqu'à l'épuisement.

Il a bien vu la suggestibilité de ses malades, leur besoin de direction qui les lie à l'hypnotiseur ou au psychothérapeute ; il n'ignore pas les dangers possibles des procédés purement suggestifs.

[1] Profrs F. Raymond et Pierre Janet. *Les obsessions et la psychasthénie,* Paris, Félix Alcan, 1903.

Dans un chapitre intitulé : *Education de l'esprit,* il a montré tout le parti qu'on peut tirer d'une psychothérapie rationnelle, de la persuasion par la parole. J'ai pu d'autant mieux reconnaître le bien-fondé de ces vues que je les ai appliquées pendant trente ans au traitement de tous mes neurasthéniques, aux hystériques et à tous ces psychasthéniques que j'abordais plus timidement autrefois, hanté que j'étais par l'idée de la dégénérescence incurable. La lecture attentive et répétée des œuvres magistrales de Janet me donne un nouveau courage, en me montrant le succès que l'on peut obtenir dans des cas qui paraissent désespérés. J'ai vu, depuis longtemps, dans des psychasthénies anciennes des résultats qui ont dépassé mon attente.

Il y a cependant un point où je diffère de Janet et j'ai noté, il y a quelques années, à la fin de ce beau chapitre sur « l'éducation de l'esprit » cette remarque : « Cette éducation, si intéressante qu'elle soit, est encore trop purement intellectuelle ; elle doit être plus *morale, moralisante,* et doit avoir pour but de rendre au malade *la maîtrise de lui-même.* »

Sans doute, la culture des facultés intellectuelles par le travail gradué, les rédactions littéraires, les exercices de piano, l'instruction, peuvent avoir une influence heureuse, si l'on a soin d'éviter la fatigue ; mais on se heurte à une difficulté ; il faudrait alors refaire l'éducation complète du sujet, de l'école enfantine aux classes supérieures ; il faudrait s'attacher pendant des années à un seul malade, être son précepteur et former son esprit.

Les notions dont a besoin le malade sont, à mon avis, d'un tout autre ordre que celles que donnent l'instruction, — l'école nous en bourre sans former notre jugement, — ce sont celles qui créent l'*intelligence morale.* Il est facile de montrer au malade le plus illettré l'influence désastreuse de la crainte, la nocivité du découragement, la laideur de l'égoïsme, de lui faire sentir la nécessité pour nous tous de nous adapter à la vie. C'est sur ces *idées morales* qu'il faut fixer son attention vacillante, développer chez lui la faculté de synthèse mentale. La tâche est en somme la même que dans l'éducation des gens normaux. Les travaux intellectuels auxquels nous nous livrons depuis le collège jusqu'à l'université ne nous ont pas donné, hélas, ce jugement éthique sain qui aboutit à la maîtrise de soi-même ; on le trouve souvent chez des personnes sans instruction ; elles ont ce gros bon sens qui vaut mieux que l'érudition acquise à l'école ou dans les livres.

Comme Janet, je reconnais dans l'éducation de l'esprit l'arme la plus puissante que nous ayons pour lutter contre les psychonévroses diverses, mais, dès le début de mes tentatives, je l'ai orientée dans le sens d'une *logique éthique,* d'une *dialectique sentimentale ;* c'est pourquoi j'ai écrit : « Les psychonévroses et leur traitement *moral* ».

Il y a là une nuance d'une importance extrême, car cette éducation dans le domaine éthique est plus facile à appliquer, s'adresse aux individus les moins cultivés et donne des résultats plus prompts et surtout plus durables, en adaptant les sujets à la vie sociale.

Je n'aborde pas ici une étude plus étendue des *états dits psychasthéniques;* ce serait sortir de mon sujet, et elle ne peut être mieux faite que dans les œuvres de Janet, que tout médecin devrait lire et relire. On y retrouve cette finesse d'analyse psychologique et cette clarté qui caractérisent si souvent les auteurs français, du moins ceux qui savent échapper à un certain dogmatisme inhérent aussi à notre esprit latin.

Je tiens aussi à bien séparer de ces formes graves, où l'état psychopathique apparaît au premier plan, les états plus bénins qu'on a désignés sous le nom de *neurasthénie.*

Je me résume :

Les *états neurasthéniques* constituent un tableau clinique bien caractérisé, une psychonévrose aussi circonscrite que peut l'être un état où intervient la mentalité du sujet.

Considérée à l'*état de crise,* la maladie offre des symptômes qui sont ceux de la *fatigue,* de l'*épuisement* créant l'impuissance dans le domaine physique, intellectuel et moral. Il s'y joint une infinité de sensations pénibles, de troubles des fonctions physiologiques relevant de la *fatigue* et de *l'émotion* ou de toutes les deux à la fois, l'émotion engendrant la fatigue et celle-ci déclenchant l'émotion.

Ces crises, de durée indéterminée, reconnaissent pour *causes occasionnelles* tous les agents, physiques et moraux, qui peuvent exercer une influence débilitante tant sur le corps que sur l'esprit. Ces causes sont absolument les mêmes que celles qui créent chez d'autres sujets les états *psychasthéniques* et les *psychoses* proprement dites.

L'observation exacte et prolongée fait constater la continuelle intervention des autosuggestions dans la naissance, le développement et la guérison de la crise. Les maux de ces malades ne sont pas imaginaires, mais l'attention qu'ils leur prêtent, les idées hypocondriaques qu'ils se forgent à leur sujet, amplifient la souffrance, les précipitent dans cette « spirale » où le trouble organique succède à l'émotion et vice-versa.

Pendant la crise et en dehors d'elle, il est généralement facile de surprendre chez ces sujets des *tares mentales* innées ou acquises dès les premières années de l'existence et qui se traduisent par la *pusillanimité,* l'*émotivité,* l'*aboulie,* l'*indécision,* etc., tous symptômes qui dénotent une *faiblesse de la synthèse mentale,* particulièrement dans les opérations les plus délicates, celles qui concernent notre vie morale.

Dans la période de crise, le traitement doit viser à combattre l'état d'épuisement à l'aide du repos plus ou moins complet et de toutes les mesures destinées à relever l'énergie vitale; il importe de ne pas oublier, parmi ces dernières, l'influence morale.

Mais, aussi bien dans le cours de ce traitement que dans les périodes d'euphorie, il est urgent de combattre les *états mentaux primaires,* qui ont permis à des causes le plus souvent banales de provoquer l'état de crise neurasthénique. C'est ici qu'intervient l'*éducation de l'esprit,* l'*ortho-*

pédie morale par la voie de la persuasion loyale. Elle seule permet de diminuer la *psychasthénie primitive* et d'éviter les rechutes qu'entraîneraient presque nécessairement le retour des causes occasionnelles.

Limitée comme tableau clinique, la neurasthénie confine à l'état normal, car il est avéré que la fatigue exagérée peut amener des états neurasthéniques chez l'individu le mieux équilibré.

Dans les formes plus graves, les défauts mentaux s'accentuent et la neurasthénie passe à la *psychasthénie* et par celle-ci aux *vésanies.*

Si, sur ce dégradé, il est impossible de tracer des limites précises, il est permis de distinguer des formes morbides diverses, de les dénommer d'après les symptômes prédominants et d'asseoir sur ces constatations le diagnostic, le pronostic et le traitement d'un cas concret.

La nomenclature pourra varier bien souvent encore, réunir ces tableaux cliniques ou établir au contraire de nouvelles subdivisions. Ces classifications, nécessaires en pratique, ne supprimeront pas deux faits certains : 1° la parenté étroite qui relie les psychonévroses entre elles et celles-ci avec les psychoses ; 2° l'importance de la *mentalité* du sujet comme *cause primaire* des troubles que font naître les agents provocateurs variables et contingents.

En résumé :

Je réserve le terme « d'état neurasthénique » pour les malades qui présentent avant tout les symptômes de la *fatigue,* de l'*épuisement,* de l'*incapacité;* une analyse délicate permet seule d'établir dans quelle mesure cette impuissance est physique ou psychique. Il y a déjà de la *psychasthénie* chez ces malades ; il y a déjà de la *dégénérescence;* ce ne sont pas des *forts.*

L'appellation de « psychasthénie » s'applique aux malades chez lesquels prédominent les *obsessions phobiques,* les *tics* ou les *manies,* etc. Ici l'état psychopathique saute aux yeux ; *la synthèse mentale* est particulièrement défectueuse.

Les « états hystériques » se caractérisent par une *autosuggestibilité* exagérée, ce qui a permis de dire que ces phénomènes peuvent être créés et dissipés par les procédés suggestifs ou persuasifs. Ce n'est nullement un critérium certain, puisque les mêmes moyens peuvent réussir dans les autres psychonévroses, mais il est évident que l'imagination joue dans l'hystérie un rôle prédominant. Il y a là aussi une faiblesse de la *synthèse mentale,* se trahissant par une tendance à subir le joug de l'imagination.

Je rapproche enfin les « états hypocondriaques » des « états mélancoliques ». Ils ont en commun un fond de tristesse, de désespérance, mais les préoccupations sont différentes, l'hypocondriaque s'apitoyant sur son *état de santé,* tandis que le mélancolique envisage avec tristesse les événements extérieurs ou critique sa conduite dans une *disposition auto-accusatrice.*

Sous ces formes si différentes de « psychonévroses », on reconnaît toujours une *tare mentale primitive,* une *psychasthénie.* Il y a chez tous ces

malades une *infériorité fondamentale ;* appelons-la dégénérescence ou imperfection, cela n'a pas grande importance. Il suffit de savoir que c'est là le *mal primaire* et que la forme de la psychonévrose dépendra de la mentalité spéciale au sujet et des circonstances occasionnelles qui provoquent les accidents. N'oublions pas que tous ces désordres mentaux, ces émotions, provoquent la fatigue et créent ainsi des symptômes « neurasthéniques », qui viennent se mélanger à ceux de la psychonévrose primitive.

PATHOGÉNIE DES ÉTATS NEURASTHÉNIQUES

PAR

Jean LÉPINE

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON. MÉDECIN DE L'ASILE PUBLIC D'ALIÉNÉS DU RHÔNE

On ne trouvera point dans ce rapport l'exposé des diverses doctrines entre lesquelles s'est partagée l'opinion médicale, depuis le jour où Beard ressuscita, de si heureuse manière, le nervosisme de Bouchut, la névrose par épuisement de Monneret.

Pour conduire avec équité cette étude historique, dont les éléments se trouvent dans une série de monographies aujourd'hui classiques, il faudrait une longue expérience, ou un sens critique singulièrement avisé. Il serait cependant fort instructif de pouvoir dégager, à la lumière de ces travaux si nombreux et si laborieusement accumulés, les deux tendances successives qui, sur ce point comme sur tant d'autres, marquent l'évolution des idées médicales depuis trente ans.

Ce fut d'abord le règne de la nosologie. Des descriptions cliniques élégantes et solides, comme celle de M. Bouveret, pour n'en citer qu'une entre toutes, l'impulsion organisatrice que l'autorité de Charcot donnait à la pathologie nerveuse, eurent nécessairement pour effet de constituer la neurasthénie en maladie autonome, à cadres rigides, à contours nettement arrêtés. Lorsqu'il s'agissait d'en déterminer la cause, chacun de ceux qui lui avaient consacré de longs efforts se trouvait conduit à incriminer en premier lieu le symptôme sur lequel son attention avait été le plus attirée par son observation personnelle ou la pente naturelle de son esprit.

La neurasthénie était une, et sa pathogénie, tour à tour gastrique, mécanique, génitale, vaso-motrice ou nerveuse, était en général univoque. On ne recherchait point les combinaisons possibles d'éléments pathogéniques variés, on adoptait une solution de préférence à une autre, et l'on en tirait les indications du traitement.

Cette tendance synthétique, dont on ne saurait médire, puisque nous lui devons des travaux cliniques d'une observation perspicace et d'une valeur documentaire incontestée, avait cependant une conséquence fâcheuse. Grâce à elle on vit s'incorporer à la neurasthénie des symptômes

qui ne correspondaient en rien aux descriptions premières. Petit à petit, par l'abondance des observations et la discordance inévitable des faits, on perdit de vue la netteté des lignes de la construction initiale. Il en résulta quelque confusion, et, de la part de certains esprits, un peu de scepticisme aussi.

Ainsi prit naissance un besoin d'analyse, et en même temps d'explication. On s'attacha à distinguer les états morbides qu'une pathogénie insuffisante et une similitude d'apparences avaient pour un instant rassemblés. On fit appel aux connaissances physiologiques, puisque la maladie n'était point mortelle, et par conséquent l'anatomie pathologique silencieuse. Mais ces connaissances physiologiques ne se limitaient plus tout à fait aux notions élémentaires sur le rôle des diverses parties du système nerveux. Depuis quelques années, nos idées sur la conduction nerveuse se sont enrichies et précisées; la découverte de quelques faits particuliers, tels que ceux relatifs à la plasticité des neurones, a permis de vérifier ce que contenaient de plausible certaines hypothèses intéressantes, et a autorisé des hypothèses nouvelles. L'analogie évidente entre les actions du système nerveux et les phénomènes électriques a conduit à une conception physico-chimique de l'activité cérébrale, dont les modifications apparurent, plus que par le passé, intimement liées aux variations de la nutrition générale.

Déjà, des maîtres de la neurologie disaient : « Je ne sais pas ce qu'est la neurasthénie, mais je vois bien des états susceptibles de produire, d'une manière transitoire ou durable, une dépression nerveuse. » Il semble bien aujourd'hui que cette tendance analytique se soit imposée au plus grand nombre, et c'est, dans une certaine mesure, un signe des temps, que la question proposée aux discussions du Congrès l'ait été sous ce titre : Pathogénie *des états neurasthéniques.*

Mais en même temps, tandis que l'on apprenait à mieux interpréter les troubles fonctionnels correspondant aux névroses, l'étude psychologique de ces affections se faisait plus rigoureuse. On se rendait mieux compte, chaque jour, de la valeur de l'élément suggestion dans leurs diverses manifestations, et de sa part prépondérante dans l'hystérie. De là à le considérer comme toujours primordial, et à lui attribuer une influence majeure sur les troubles organiques, devenus secondaires, il n'y avait qu'un pas, qui fut aisément franchi.

Ainsi l'on vit renaître, sous une forme nouvelle, la vieille discussion scholastique qui tant de fois avait déjà mis en présence les partisans et les adversaires de l'influence dominante de l'âme sur le cerveau, de l'esprit sur le corps.

Un rapport consacré à la pathogénie des états neurasthéniques doit, à notre sens, tenir compte avant tout de cette double situation de fait : en premier lieu la conception actuelle des états neurasthéniques substituée à celle de neurasthénie; en second lieu le problème de l'origine psychique de ces états. Il pourrait, sur ce dernier point, contenir les arguments

détaillés des deux partis, mais il nous a paru qu'à une telle revue générale, nécessairement incomplète, il était peut-être préférable de substituer une autre tentative. On trouvera ici un essai de construction pathogénique, dont le point de départ est dans la physiologie normale, et qui est emprunté pour la plus grande part à quelques travaux récents. Il n'a pas d'autre ambition que d'appeler la critique, et de servir, s'il est possible, à amorcer la discussion.

L'ÉNERGIE ET LA DYNAMIQUE NERVEUSE

Le point de départ physiologique qui nous est nécessaire est très simple à établir. M. Albert Deschamps, dans un livre récent, infiniment intéressant et suggestif, lui a consacré une longue étude, qui débute par cette citation de M. Brissaud : « Neurasthénie, cela signifie asthénie nerveuse... l'asthénie est l'absence, ou, par extension, la simple diminution de l'énergie, du *potentiel*... »

Il nous faut essayer de concevoir ce qu'est l'énergie nerveuse à l'état normal, ou plus exactement par quels procédés s'entretient dans notre organisme cette transformation de l'énergie universelle qui constitue à proprement parler notre vie. On sait que les phénomènes biologiques sont communément rattachés à la doctrine de l'énergétique d'Helmholtz, qui repose sur deux principes : celui de la conservation de l'énergie (principe de Mayer), celui de la transformation de l'énergie (principe de Carnot). Trois formes d'énergie sont actuellement connues : chimique, thermique et mécanique, les réactions vitales provenant toujours de l'énergie chimique.

L'énergie individuelle, suivant cette théorie, est ainsi constituée par un mouvement perpétuel d'assimilation et de désassimilation, auquel participent tous nos organes. La force produite par la libération des énergies alimentaires ou par les excitations venues de l'extérieur a une double destinée. Elle s'emmagasine d'abord au sein des tissus par des combinaisons chimiques provisoires, dont beaucoup échappent encore à nos moyens d'investigation actuels, et dont le métabolisme des sucres nous offre en particulier des exemples. Elle se distribue ensuite par la voie du système nerveux.

Celui-ci est donc un système conducteur, mais il est aussi, surtout dans l'élément noble de chaque neurone, un agent de transformation et d'accumulation de l'énergie. Pour que la force subisse en nous les modifica-

tions régulières que la nature a prévues, pour qu'il en résulte dans notre vie cette impression d'équilibre général dont nous percevons surtout les ruptures, il faut que l'énergie parvienne au système nerveux central sous la forme chimique qu'il est appelé à transformer, il faut aussi que ce système nerveux soit dans un état anatomique d'intégrité suffisante, et dans certaines conditions de fonctionnement.

On commence à apercevoir la complexité des opérations par lesquelles, suivant la formule de Lavoisier, la vie est une fonction chimique. Les phénomènes physico-chimiques, encore obscurs, de la digestion, ne sont qu'une partie du problème. Ces dernières années ont multiplié les exemples par lesquels s'affirme le rôle des sécrétions internes, l'influence de la concentration moléculaire des substances contenues dans le plasma, celle plus inattendue de quantités infinitésimales de certains corps, dont le pouvoir catalytique exerce une action décisive sur les mutations organiques[1].

Il serait indispensable, pour une étude complète des maladies de l'énergie, d'entrer dans le détail de ces actions, dont nous ne pouvons ici que rappeler à la fois l'importance et la complexité. Mais admettons que ce métabolisme général s'effectue régulièrement dans l'organisme, il faut encore que dans l'intimité des cellules de l'axe nerveux, des influences chimiques antérieures n'aient pas vicié par avance les réactions dont ces cellules doivent être le siège; il faut que la substance de ces cellules ait non seulement sa teneur normale en ses différents constituants organiques ou minéraux, mais encore une vitalité suffisante pour que les échanges s'y effectuent normalement, et aussi, peut-être, pour que sa plasticité soit intacte.

Nous savons en effet, par des travaux d'une importance majeure, comme ceux de l'Institut Solvay, de Bruxelles, (Demoor, Stefanowska, Joteyko, etc.) qu'une foule de conditions chimiques, normales ou pathologiques, modifient l'état morphologique des neurones cérébraux, et par conséquent les connexions interneurotiques, confirmation scientifique de conceptions plus anciennes et nécessairement moins précises (R. Lépine, M. Duval, etc.).

Mais il faut encore tenir compte d'un fait. Physiologiquement, il y a entre le système nerveux et l'appareil musculaire une solidarité infiniment plus grande qu'au point de vue anatomique. Cette solidarité ne s'observe pas seulement en ce qui concerne le mouvement: tissu à grande oxydation, le muscle est, comme l'a bien montré M. Solvay, la source principale d'où naît le courant nerveux. Aussi les phénomènes dont il est le siège au moment du travail ont-ils leur retentissement nécessaire sur les cellules nerveuses, même corticales, auxquelles il est affilié.

[1] V. Lœb. *La dynamique des phénomènes de la vie.* F. Alcan. 1908 et E. Solvay. Odogenèse, oxydation, catalyse. *Travaux de l'Institut Solvay.*

En outre, les organes des sens « constituent un réglage qui proportionne le degré de l'oxydation vitale aux excitations provenant du milieu. » D'autre part « la genèse d'énergie provoque une fixation d'éléments organiques dans les régions mêmes où s'opère la réaction, en sorte que toute impression modifiant le courant nerveux se répercute jusqu'au muscle par l'intermédiaire des centres, et détermine une variation d'oxydation et de dépôt, si petite qu'elle soit, qui est fonction de l'excitation. Cette variation, positive ou négative, serait en quelque sorte la représentation matérielle de l'effet produit par l'impression extérieure; toute impression retentirait en dernière analyse sur le muscle » (Solvay)[1]. Nous avons cité le passage précédent parce qu'il renferme une interprétation intéressante de l'influence des excitations extérieures — et aussi des manifestations psychiques — sur le chimisme particulier du muscle. Il contribue également à montrer l'identité de nature entre l'énergie physique et l'énergie psychique, que tous les physiologistes admettent, et dont nous aurons plus loin l'occasion de rappeler les preuves que nous donnent, entre autres, les travaux de Féré et de Mosso.

Il indique en outre que, pour que la circulation de l'énergie s'accomplisse normalement, pour que la force musculaire ne soit pas adultérée dans sa source, il faut que les impressions sensitives venues de la périphérie ne dépassent pas un certain degré d'intensité, et soient transmises par un appareil intact. Ainsi nous pouvons prévoir que chez l'homme sain, et à plus forte raison chez celui dont le système nerveux est pathologiquement fragile, les excitations nerveuses trop intenses détermineront des déperditions d'énergie.

Cette action réflexe n'est qu'un exemple entre bien d'autres. On sait que le système nerveux tient lui-même sous sa dépendance, par l'innervation motrice, vaso-motrice et sécrétoire des viscères, tout ce métabolisme organique qui est la condition première de son fonctionnement régulier. C'est le gage que les perturbations de l'une des parties du système, si elles ne sont pas contrebalancées, tendront à réagir sur les autres, et inversement.

Enfin, nous indiquions plus haut qu'il y avait, pour le système nerveux, certaines conditions nécessaires de fonctionnement. La plus importante peut-être, en ce qui concerne la persistance des transformations de l'énergie, c'est la *périodicité*. L'étude de la fatigue normale, dont nous indiquerons plus loin les principaux caractères, nous montre qu'elle est, comme la douleur, le « salutaire avertissement » dont parlaient les anciens. Elle nous renseigne sur les limites rationnelles de la consommation de l'énergie. Phénomène de défense, elle nous rappelle que l'activité nerveuse doit être coupée par le repos.

Dans la période de pleine activité, chez un sujet sain, il y a une oppo-

[1] Ernest Solvay. Base cytologique primordiale des réflexes, de l'instinct et de la mémoire. *Travaux de l'Institut Solvay*, T. III. 3.

sition absolue entre le moment du travail et celui du repos. Le besoin de repos, de sommeil, n'apparaît que lorsque l'organisme a satisfait à sa tâche rationnelle. Et ce repos est alors complet, réparateur. La périodicité de l'excitation et de la dépense d'énergie est à son maximum. Au contraire, chez un sujet très fatigué, chacun sait que le besoin de sommeil est moindre, ou plus exactement se satisfait moins aisément. L'excès de fatigue crée une excitation nouvelle, qui tend à diminuer la différence physiologique entre le moment du travail et celui du repos. Il en est de même dans les états pathologiques où l'énergie est d'une manière durable diminuée ou absente : l'activité de ces malades est restreinte, mais aussi leur repos est moins complet. L'insomnie des neurasthéniques traduit la disparition de cette périodicité.

Donc l'énergie doit être produite en quantité suffisante, accumulée de même, et consommée périodiquement, en proportion variable avec les besoins de l'organisme. Un effort exagéré peut, chez l'homme normal, diminuer les réserves, mais celles-ci se réparent.

A l'état pathologique, la production d'énergie peut être insuffisante, sa dépense peut être exagérée — enfin dans certains cas, des combinaisons chimiques anormales peuvent retenir l'énergie, à l'état latent, dans l'organisme. Ces variétés d'énergie insuffisante, épuisée, inhibée, correspondent aux divers états neurasthéniques. Mais ces états n'ont, par eux-mêmes, rien de mystérieux dans leur origine; ils ne sont, comme nous allons le voir, que l'aggravation et surtout la persistance d'états physiologiques.

Cette persistance s'explique si l'on songe à la complexité du mécanisme énergétique dont nous venons de parler. Les rapports réciproques du système nerveux et de l'organisme tout entier forment à l'état normal une série de cycles énergétiques réguliers. Lorsque les causes de perturbation sont plus fortes que la tendance de l'organisme à maintenir la loi préétablie, des cercles vicieux prennent naissance. Eux aussi, par le jeu de ces actions réciproques, ont une certaine tendance à la pérennité. Ce sont ces cercles vicieux qui constituent l'état pathologique.

PATHOGÉNIE DES ASTHÉNIES

Nous venons d'indiquer comment la production et la circulation de la force dans l'organisme pouvaient être interprétées suivant les lois de l'énergétique générale [1]. Nous avons également posé en principe qu'il n'y avait pas de différence essentielle entre les asthénies normales et pathologiques, et que celles-ci devaient, selon toute vraisemblance, dériver de toutes les causes susceptibles de produire des troubles importants dans le mécanisme complexe de cette énergétique biologique.

Nous nous heurtons à une difficulté. Le professeur Dubois, le professeur Dejerine, et leur école admettent que la fatigue pathologique — celle qui caractérise les états neurasthéniques — est presque exclusivement d'ordre psychique, et par là même, établissent une distinction de principe entre elle et la fatigue normale. Ils font valoir, parmi leurs arguments, l'importance évidente des troubles psychiques au cours des états neurasthéniques, et leur démonstration est sur ce point si forte qu'avant d'étudier les origines de l'asthénie maladie, et avant d'essayer de les interpréter physiologiquement, il est nécessaire de rappeler que les troubles mentaux en question se retrouvent, atténués, mais légitimes, au cours de la fatigue la plus physiologique, si l'on peut ainsi parler.

I. *Les phénomènes psychiques de la fatigue normale.*

Lorsque le professeur Mosso, reprenant et développant les recherches du professeur Kronecker, publia ses travaux mémorables sur la fatigue, il eut soin de noter, en même temps que les caractères myographiques du travail, les phénomènes correspondants de l'activité cérébrale.

Tous les observateurs qui le suivirent furent conduits à des constatations du même ordre, que les progrès de la psychologie permirent de préciser. Nulle part peut-être on ne trouve poussée plus loin cette étude parallèle du double aspect physiologique de la fatigue que dans les travaux du regretté Ch. Féré.

Que se passe-t-il dans la fatigue normale, physique ou intellectuelle ? [2]

[1] Nous n'ignorons pas que des esprits éminents, comme M. Ernest Naville, se sont élevés, au nom du spiritualisme, contre cette assimilation. Nous prenons néanmoins la liberté de nous en servir, en raison surtout des arguments physiologiques considérables qu'elle a à son actif.

[2] V. Ch. Féré, *Travail et plaisir*, p. 439. « Il n'y a pas lieu de distinguer la fatigue physique de la fatigue intellectuelle, le travail intellectuel étant en réalité un travail physique qui nécessite des mouvements ; sans mouvement pas de sensation, pas de représentation, aucune opération psychique. Les opérations les plus délicates de l'esprit sont celles qui nécessitent les mouvements les plus différenciés, qui nécessitent les points d'appui les plus fixes et la tension la plus générale des muscles : les savants les plus sédentaires n'ont pas à craindre l'atrophie musculaire par défaut d'usage. »

En même temps que les réactions motrices s'atténuent, que la période d'excitation des muscles s'allonge, que leur secousse devient plus longue et moins ample, on remarque que les sensations s'affaiblissent et que les opérations de l'esprit se modifient.

La sensibilité générale s'atténue, les sensibilités spéciales subissent, soit des diminutions, soit des perversions variées (diminution de l'acuité visuelle, de la réfraction, de l'accommodation, erreurs du sens des couleurs, des distances, etc.). Féré cite le cas d'un individu chez lequel la fatigue simple entraînait la difficulté d'apprécier la distance et la vitesse des objets en mouvement, d'où résultait d'une manière transitoire une véritable phobie des voitures. Sujets nerveux, dira-t-on. Peut-être, mais nous ne prétendons point que tous les sujets dits sains réagissent de même; nous soutenons, au contraire, que chacun manifestant sa fatigue à sa manière, il n'y a que des différences de degré entre l'état normal et l'état pathologique.

Tandis que la plupart des sensations tendent à s'éteindre dans la fatigue, voici que certaines au contraire, surtout visuelles et auditives — ou plutôt que toutes les sensations trop intenses, prennent un caractère pénible qu'elles n'ont pas à l'état normal. Et, par voie de conséquence, l'émotivité s'accroît — et avec elle les impulsions, la colère; le pouvoir de contrôle et d'inhibition disparaît en même temps que l'excitabilité se modifie. Avec l'émotivité, la suggestibilité augmente: dans les troupes en marche le nombre des traînards se multiplie rapidement; chez les soldats fatigués comme chez les inanitiés simples — et au fond les deux processus sont les mêmes — apparaissent des hallucinations collectives.

— Phénomène purement psychique que la fatigue, dit le professeur Dubois. Qui n'a vu ces soldats fatigués, prêts à se laisser tomber sur le bord de la route, relever la tête et marcher d'un pas allègre parce que la musique vient de reprendre, en tête de la colonne, ou parce que l'on va traverser un village, et que les jolies filles seront au seuil des portes? — Non point phénomène purement psychique, mais suggestibilité plus grande, mécanisme cérébral *modifié par la fatigue,* qui, elle, est primitive — et le plus souvent modifié parallèlement aux tracés ergographiques, dont on ne peut vraiment dire, lorsqu'ils sont pris chez des sujets non préparés, qu'ils réalisent un fait de suggestion.

Tendance à l'automatisme, apparition de mouvements involontaires sous forme de tics ou de grimaces, dépression de l'attention et de la mémoire, phénomènes tels que l'illusion de fausse reconnaissance, qui traduisent cette double atteinte, réminiscences obsédantes, sensation de dédoublement de la personnalité, telles sont quelques-unes des manifestations que peut provoquer la fatigue. Comment nier les analogies qu'elles présentent avec les diverses modalités de l'état mental des neurasthéniques?

Comment échapper à cette conviction qu'il ne s'agit là que d'une question de degré, lorsqu'on lit, dans les études de M. Mosso ou de Féré,

la description d'illusions, d'hallucinations, d'états confus, produits d'une manière transitoire par la seule fatigue?

Il n'y a pas deux fatigues, toute fatigue musculaire a son retentissement cérébral, comme l'avaient soutenu déjà M. Mosso et M. A. Waller, comme l'a démontré plus récemment, avec une rigueur peut-être plus grande, M^lle^ Joteyko. Toute fatigue atteint le cerveau tout entier, et tend à entraver ses fonctions prises dans leur ensemble, avec un maximum portant sur les appareils et les fonctions doués de la moindre résistance. Ce point faible varie pour chacun de nous.

Si, dans le cours de la fatigue, certaines excitations sensorielles, certaines émotions, semblent provoquer un retour subit de la force, elles n'agissent, en réalité, qu'en suscitant une dépense brusque des énergies encore en réserve. Lorsque l'excitation cesse, l'ergographe constate que la fatigue s'est encore accrue, l'émotion s'est comportée comme une excitation sensorielle[1] et l'on peut ajouter que ce n'est pas sur l'activité consciente qu'elle a eu le plus d'influence. Toute émotion a une correspondante physique, surtout circulatoire, et par celle-ci, plus que par l'impression consciente qu'en éprouve le sujet, l'activité peut être modifiée temporairement.

Ainsi le problème pathogénique que soulèvent les états neurasthéniques se précise et se restreint. Nous pouvons l'aborder, maintenant que nous savons qu'il se réduit à une question d'intensité et de durée. Mais il convient d'abord de rechercher quelles circonstances étiologiques la clinique nous présente; nous essayerons d'en déduire les principaux éléments pathogéniques.

II. *Les asthénies pathologiques.*

A. Circonstances étiologiques.

Les professeurs Brissaud[2] et Ballet[3] divisent en trois groupes les causes de « la » neurasthénie : causes générales, causes individuelles, causes déterminantes.

1. *Causes générales.* Toutes les causes de surmenage doivent trouver place ici — car si le surmenage est très souvent l'occasion de l'état neurasthénique, il peut aussi l'avoir préparé de longue date. C'est lui qui intervient en réalité dans l'influence défavorable de l'âge, du sexe, et de la profession.

Les neurasthéniques sont rarement des enfants ou des vieillards, c'est

[1] V. surtout Ch. Féré. *Travail et plaisir.*

[2] Brissaud. Art. neurasthénie. *Traité de médecine et de thérapeutique,* t. X, p. 669.

[3] Ballet. *Hygiène du neurasthénique,* p. 7.

entre la vingtième et la cinquantième année que se place le plus grand nombre, c'est-à-dire au moment de l'effort et de la responsabilité. Une variété de neurasthénie semble faire exception : elle apparaît vers la puberté et se manifeste surtout chez des sujets de haute taille et de faible constitution. Son mécanisme probable est complexe.

Le sexe masculin est le plus atteint, comme le plus surmené.

Les professions qui payent le plus lourd tribut à la neurasthénie sont, avec une grosse prédilection, celles où le surmenage moral, c'est-à-dire les préoccupations, les inquiétudes, est le plus développé : commerçants et industriels, puis viennent les carrières libérales, et beaucoup plus loin les catégories sociales astreintes à un travail manuel. Parmi celles-ci, il semble que les ouvriers travaillant en plein air soient moins facilement atteints que ceux maintenus dans une atmosphère confinée.

2. *Causes individuelles.* Celle qui vient la première à l'esprit est l'*hérédité.* On parle souvent de neurasthénie héréditaire — et pourtant, lorsqu'on interroge des malades ou qu'on dépouille des observations, on ne rencontre que rarement, sinon exceptionnellement, l'hérédité similaire. Les neurasthéniques d'aujourd'hui ne sont guère fils de neurasthéniques. Il faut dire qu'autrefois la neurasthénie était plus rare. Mais que seront les fils de la génération présente ? neurasthéniques ? — peut-être, mais peut-être aussi autre chose —. Cette constatation, soit dit en passant, a sa valeur. Elle montre elle aussi que la neurasthénie n'est pas une.

L'hérédité que l'on trouve à l'origine des états neurasthéniques, c'est celle de ce grand trouble protéiforme de la nutrition, capable de rendre plus fragiles des races entières, comme la race juive, et que l'on appelle le *neuro-arthritisme.* M. Ballet évalue à 40 % la proportion des neurasthéniques qui ont une telle hérédité.

A côté de l'hérédité, on fait une place à l'éducation. Nous indiquerons plus loin de quelle manière elle nous paraît intervenir.

Dans le même ordre d'idées, on a parlé de contagion (neurasthénie à deux) certains même ont observé — ou cru observer — des états neurasthéniques atteignant des groupes sociaux nombreux, des villages, sans cause déterminante suffisante.

3. *Causes déterminantes.* « Celles-là sont suffisantes parfois. Un sujet que ne prédisposait ni son hérédité, ni son éducation peut devenir neurasthénique par occasion ; et l'occasion est la plupart du temps le surmenage. » (Brissaud).

Cette cause est tellement évidente qu'il est inutile d'y insister — d'autant que nous aurons dans un instant à essayer de déterminer son mode d'action. — Mais encore faut-il s'entendre sur le mot. Il est actuellement bien établi que le surmenage physique, musculaire, ne provoque un état neurasthénique que lorsqu'il dépasse véritablement, par son intensité et surtout sa durée, les forces du sujet. La durée de la journée de travail

importe ici beaucoup, parce que c'est d'elle que dépend la possibilité de réparer l'énergie, par le repos et le sommeil.

Le surmenage mental soulève une question plus délicate. Il y a quelques années, on parla beaucoup du surmenage intellectuel, surtout chez l'enfant. Des parents s'alarmèrent, et se plaignirent, avec quelque raison, de ce que l'on risquait, par crainte d'un mal imaginaire, d'habituer leurs enfants à une vie de paresse qu'eux-mêmes n'avaient point connue. On discuta, et l'accord se fit. On admet aujourd'hui que le travail régulier, même exagéré, conduit à la fatigue, mais non à un état de dépression durable, que le repos ne puisse rapidement améliorer.

Ce qu'il y a de grave dans le surmenage, c'est le souci, l'inquiétude. Le surmenage intellectuel des candidats à un examen ou un concours n'agit guère que par l'appréhension du résultat. En tous cas, un gros effort de travail sans inquiétude épuise moins que l'angoisse, même passagère, que donne quelque événement grave de la vie, dont l'issue est incertaine et ne dépend pas de vous-même. La maladie d'un être cher, l'approche de la liquidation pour le commerçant ou le financier dont les positions sont chargées, sont plus fatigantes qu'un véritable effort.

Dans ces conditions, l'inquiétude est surtout une cause prédisposante; elle peut devenir déterminante, en particulier par sa longue durée — mais le malheur réalisé est une cause déterminante plus ordinaire et plus grave.

Ainsi les causes morales sont au premier rang de celles qui déterminent un état neurasthénique. Il convient de le reconnaître, d'autant plus que cette circonstance étiologique ne suffit pas, pour nous, à faire de ces états morbides des accidents purement psychiques.

Elles ne sont pas les seules, du reste; le traumatisme, assez souvent invoqué, surtout depuis la législation sur les accidents du travail, n'agit pas uniquement par la secousse morale. Il en est de même pour certaines maladies graves, fièvre typhoïde, grippe, par exemple, d'où le sujet sort sans résistance, épuisé, incapable de retrouver ses forces. De même certaines infections chroniques, tuberculose, syphilis, paludisme, certaines intoxications, alcool, plomb, tabac, opium — suffisent à elles seules à provoquer l'état neurasthénique.

A côté d'elles, il faut encore citer les maladies du cœur et de la circulation, les maladies de la nutrition, dont nous avons déjà indiqué l'influence prédisposante considérable, et qui chez certains neurasthéniques ont presque la valeur d'une cause unique. De même les maladies des capsules surrénales, les affections utéro-annexielles – les maladies des centres nerveux — surtout cérébelleuses et bulbo-protubérantielles, et aussi toutes les causes de lésion du système sympathique.

Ainsi les occasions de devenir neurasthénique sont en nombre infini. Elles sont trop; leur énumération rapide laisse fatalement l'impression que pour quelques-unes il est difficile de savoir si elles ne sont pas déjà

des conséquences de la maladie jusqu'alors latente, et, pour toutes, qu'elles ne peuvent avoir une influence décisive qu'à la condition d'être associées à d'autres circonstances étiologiques. Aucune n'a, pour un sujet quelconque, une valeur pathogénique absolue. La pathogénie doit donc comprendre divers éléments.

B. Mécanisme des divers éléments pathogéniques.

Essayons de rapprocher ces données étiologiques des notions générales que nous avons exposées en premier lieu au sujet de la production et de la circulation de l'énergie. Pouvons-nous indiquer que telle de ces causes agit en augmentant la dépense d'énergie, telle autre en diminuant la production dynamique, telle autre en modifiant ou en troublant la répartition et la circulation de la force ? — Peut-être, mais avec cette réserve que, le plus souvent, une cause correspondant au début à un seul de ces troubles, aboutit au bout de quelque temps, par voie de conséquence, à un désordre plus ou moins généralisé de la fonction de l'énergie.

Le surmenage. Le surmenage nous offre un exemple particulièrement frappant de cette complexité du problème. Il est évident qu'une dépense de force exagérée, entretenue par une activité trop grande, ou plutôt, comme nous l'avons indiqué, par des préoccupations durables, se suffit à elle-même pour expliquer un état neurasthénique. Les matériaux de réserve, forme tangible de l'énergie accumulée, s'épuisent, d'autant plus vite que le surmenage a été plus intense. On connaît aujourd'hui quelques-uns des aspects histologiques de ce surmenage — soit dans le système nerveux, soit dans certains parenchymes. — On sait qu'il présente les plus grandes analogies avec les phénomènes cellulaires de l'inanition.

Mais les substances variées contenues dans les protoplasmas normaux, et dont la disparition s'accuse en pareil cas par des formations vacuolaires ou des variations de réactions aux colorants chimiques, ne sont pas seulement de l'énergie « concrétée » et mise en réserve, comme des rations de guerre accumulées dès le temps de paix dans les magasins des armées modernes.

A mesure qu'elles disparaissent, ce n'est pas seulement le stock qui s'épuise, c'est le matériel même de l'usine productrice qui diminue. Et cela, parce que la plupart de ces formations chimiques ne sont pas à l'état libre dans les cellules vivantes, mais combinées à la substance même qui les élabore et qui ne peut exister sans elles. Quand la dépense d'énergie a été jusqu'à entamer les réserves (c'est-à-dire cette partie de substance qui diminue chaque fois que se rompt l'équilibre entre l'apport de matériaux nutritifs et leur consommation), on peut dire alors que l'organisme est déjà dans un état de souffrance. Il ne suffit pas d'augmenter brusquement la nourriture des inanitiés pour leur restituer leurs

échanges organiques normaux. Bien plus, chacun sait que leur alimentation doit être faite d'une manière progressive : au début, l'aliment le plus assimilable pour un sujet sain est devenu pour eux inutilisable ou même toxique. Leurs cellules n'ont pas seulement usé des réserves, elles se sont usées elles-mêmes et ont vu diminuer par là leurs aptitudes fonctionnelles.

Le surmenage aboutit aux mêmes résultats : comme conséquence de la dépense exagérée, apparaît la diminution de la production d'énergie. De plus, le métabolisme cellulaire ne se fait pas sans production de substances excrémentitielles, de déchets. Quand les forces de l'organisme sont restreintes, l'élimination de ces déchets diminue. Alors, dans les parenchymes demeurent des substances inutiles, dont la présence ralentit ou entrave les mutations chimiques nécessaires, et ainsi le surmenage devient une intoxication, l'occasion d'une inhibition de l'énergie, après avoir été l'origine d'une dépense exagérée et d'une production restreinte.

Faut-il ajouter, puisqu'il est question du système nerveux, que la conductibilité des diverses parties du neurone varie suivant leur état de nutrition, et que, en ce qui concerne les phénomènes sensitifs ou moteurs des états neurasthéniques, les conséquences du surmenage s'expliquent facilement ?

Les infections. Les infections peuvent être rapprochées du surmenage : elles aussi ont pour effet immédiat une déperdition considérable de l'énergie, parce qu'elles sont pour l'organisme une lutte, plus coûteuse qu'un grand surmenage physique, comparable aux surmenages moraux les plus déprimants. L'analogie est naturelle : l'expérimentation, l'étude des processus phagocytaires surtout ont montré combien l'état de surmenage préalable de l'organisme facilitait la marche des infections, les mêmes qualités biologiques servant aux cellules à réparer leurs pertes et à lutter contre les processus infectieux. « L'homme sain n'est pas hospitalier pour le microbe. » (Bouchard.)

Seulement ici le cas s'aggrave de ce fait que certains organes, certains systèmes d'organes plutôt ont un rôle particulier en ce qui concerne la défense de l'organisme contre l'infection, et que, sièges de processus réactionnels intenses, parfois de lésions graves, au cours de ces infections, ils peuvent être notablement réduits dans leurs aptitudes fonctionnelles, une fois la guérison survenue.

Enfin, certains poisons microbiens, de même que certains toxiques bien connus, ont pour le système nerveux une affinité particulière. Et si la fonction de l'énergie réclame, pour son mécanisme normal, l'intervention de tout l'organisme, il est cependant certain que l'intégrité du système nerveux lui est avant tout nécessaire. Il y a même des raisons de croire que la distribution de l'énergie, son état d'équilibre, est sous la dépendance plus particulière de certaines parties du névraxe, comme le

cervelet, ou l'appareil bulbo-protubérantiel. Certaines infections déprimantes, la grippe entre autres, ont pour ces régions une prédilection que l'anatomie pathologique vient parfois attester.

Plus encore que le surmenage, les infections laissent des séquelles cellulaires, par lesquelles le chimisme ultérieur est vicié, souvent pour longtemps, parfois pour toujours, et par lesquelles peut s'interpréter leur action et l'origine de divers états neurasthéniques.

Les intoxications. Certains poisons sont des stupéfiants, des déprimants : que leur usage prolongé s'accompagne d'un état asthénique, il n'y a là qu'un phénomène si naturel qu'il est inutile d'insister. Mais d'autres, et c'est plus intéressant, aboutissent au même résultat bien que, à la dose et dans les conditions considérées, ils soient physiologiquement des excitants. Par quel mode ? Sans doute d'une manière complexe. Comme excitants, ils peuvent exagérer les dépenses d'énergie sans provoquer d'apport compensateur, réaliser un surmenage particulier, et c'est sans doute le cas le plus fréquent. Mais aussi, comme nous le reverrons, chaque fois qu'il y a usage prolongé et habitudes prises, il y a réactions chimiques inverses de la part de l'organisme, et apparition dans ses humeurs de substances antagonistes du poison considéré.

Les neurasthéniques ne sont que rarement des intoxiqués par intoxication exogène, au moins primitivement, car il en est qui le deviennent par voie thérapeutique. Ce sont au contraire, dans la majorité des cas, des auto-intoxiqués, des « neuro-arthritiques, » des « ralentis de la nutrition, » des auto-intoxiqués par affections viscérales, ou tout au moins par troubles fonctionnels de certains appareils. Et même si ces troubles viscéraux doivent être considérés comme secondaires le plus souvent, ils sont susceptibles de retentir à leur tour sur l'état général.

L'état neuro-arthritique est l'élément essentiel parmi ces troubles variés ; Charcot, M. Huchard, M. Vigouroux, et bien d'autres, nous l'ont appris. Chaque jour, la clinique nous montre que l'asthénie, avec ses caractères particuliers de fatigue douloureuse, de « faiblesse irritable » est presque l'un des symptômes obligés de la diathèse, l'un de ceux qui au cours d'un rhumatisme chronique par exemple réapparaissent le plus facilement après des périodes de guérison relative, qui, dans l'état ordinaire, sont les plus faciles à retrouver, qui, dans les moments les plus troublés, dominent la scène.

En réalité nous savons qu'il s'agit là de phénomènes purement toxiques, dont la nature est jugée par leur brusque apparition, en des circonstances où l'organisme est visiblement intoxiqué, et par leur disparition, tout aussi brusque, par la suractivité des émonctoires. Rien ne ressemble plus à certains états neurasthéniques produits par le surmenage que les lendemains de banquets chez certains uricémiques à perméabilité rénale insuffisante. Rien de curieux aussi comme le brusque retour de la force, de l'activité, de la vitalité, lorsque le régime et les

médicaments ont supprimé la cause toxique occasionnelle et fait éliminer les poisons.

Aussi, certains auteurs, M. Maurice de Fleury surtout, qui ont donné de ces asthéniques « pseudo-neurasthéniques » une description très fine, en font-ils une classe particulière, celle des asthéniques à hypertension vasculaire, s'opposant aux asthéniques par déficit, par insuffisance, les hypotendus. De même, M. Albert Deschamps considère comme des « inhibés » ces asthéniques par intoxication, dont la force est seulement masquée, mais semble normalement produite.

Ces distinctions sont utiles, surtout au point de vue clinique et thérapeutique. On s'exposerait, en effet, à certains mécomptes si on était tenté de les oublier. Nous sera-t-il permis d'ajouter qu'elles ne paraissent pas absolues, surtout si l'on suit les malades, et qu'il y aurait peut-être quelque inconvénient à fonder sur elles une pathogénie trop rigoureuse ?

En effet, c'est une notion bien classique que les uricémiques — ou les autres neuro-arthritiques — ne sont pas tous des hypertendus. Chez l'arthritique jeune, sans hypertension, et même avec une pression artérielle basse, on retrouve, dans des conditions d'intoxication accidentelle ou bien dans les circonstances ordinaires de l'existence, des phénomènes neurasthéniques tout à fait voisins de ceux du surmené ou de l'uricémique artério-scléreux âgé.

Ce n'est donc pas le trouble de la pression artérielle qui peut indiquer une démarcation absolue. Serait-ce le fait même de l'auto-intoxication, et faut-il suivre M. Maurice de Fleury lorsqu'il refuse à la fatigue du surmené ou de l'insuffisant toute origine toxique, l'attribuant au surmenage par sensations trop véhémentes ou trop fréquemment répétées ? Je ne crois pas que cette distinction soit entièrement légitime. La faiblesse irritable, cette sensibilité exaspérée de « nerfs à vif » n'appartient pas seulement à la neurasthénie par surmenage. C'est même un des caractères de l'état neuro-arthritique de la provoquer en dehors de toute fatigue, de toute excitation sensitive ou sensorielle anormale. Faut-il tant s'en étonner ? Ne savons-nous pas l'action des poisons de l'organisme sur le système nerveux sensitif, parfois d'une manière directe, au moyen de l'irritation des racines postérieures par un liquide céphalo-rachidien toxique ?

On a cherché à serrer de plus près le problème, et à déterminer, par l'étude du métabolisme organique, le mode d'action de ces auto-intoxications sur la fonction de l'énergie. L'étude chimique de l'urine a été un des moyens de ces recherches, mais l'espace nous manque pour indiquer, autrement que par un rappel général, les innombrables analyses et les multiples hypothèses auxquelles cette étude a donné lieu. Les résultats n'ont pas été dignes de tant d'efforts, et la contradiction ardente des théories en est la meilleure preuve. Plutôt que d'entrer dans le

détail de faits très intéressants, mais non susceptibles de généralisation[1], il vaut mieux sans doute rappeler cette conclusion de M. Linossier, que cite M. Deschamps : « Il n'existe pas de formule urologique caractéristique de la neurasthénie ; si on a constaté fréquemment chez les neurasthéniques les troubles de nutrition habituels de l'arthritisme, c'est que celui-ci prépare merveilleusement le terrain à la neurasthénie... Ce qui me paraît le plus caractéristique dans l'excrétion urinaire des neurasthéniques, c'est sa variabilité. On constate, chez ces malades, des alternatives d'oligurie et de polyurie, des variations importantes dans les proportions quotidiennes des éléments normaux de l'urine, l'élimination momentanée d'éléments anormaux, albumine, peptone, sucre... »

« La variabilité des sécrétions est une expression de cette faculté de réagir aux moindres excitations, de cette « faiblesse irritable » qui reste la caractéristique la plus frappante de l'état neurasthénique. »

Les insuffisances organiques. Ainsi ce n'est pas l'élaboration viciée de telle ou telle substance qui constitue l'état « asthénogène » de la nutrition. Serait-ce, comme certains l'ont voulu, le trouble fonctionnel de tel ou tel système organique particulier ? L'état neurasthénique serait-il la conséquence de l'atonie gastrique avec stase et dilatation, de l'atonie intestinale avec rétention stercorale, de telle ou telle lésion de l'appareil utéro-annexiel, d'une insuffisance primitive du système circulatoire — ou de telle ou telle sécrétion interne ?

Il semble qu'il y ait, à l'égard de semblables théories, une double précaution à observer. La première est de ne point tomber dans la tendance de certains auteurs, trop portés à attribuer l'état neurasthénique à l'influence unique d'une insuffisance organique vraiment restreinte. Nous sera-t-il permis à cet égard de ne pas considérer quelques observations de neurasthénie « par insuffisance des glandes salivaires » ou « par insuffisance prostatique » comme suffisamment concluantes ?

La seconde précaution consiste à ne point méconnaître ce qu'il peut y avoir de fondé dans ces faits, et à oublier les retentissements successifs que les troubles organiques, surtout ceux des sécrétions internes, ont les uns sur les autres. Certes il est évident que beaucoup de ces troubles sont secondaires à l'état neurasthénique, que c'est un état asthénique local de l'estomac qui provoque et entretient chez nombre de sujets cette atonie avec dilatation dont on aurait voulu faire une cause de la maladie. Mais, après avoir considéré les modifications que les poisons apportent à l'énergétique normale, qui pourrait contester l'influence nocive, secondaire, des fermentations stomacales, des putréfactions intestinales et des résorptions toxiques de toute nature qu'entretient cette atonie digestive ?

[1] On sait que les expériences de M. Bouchard, de M. R. Lépine, etc., ont montré que l'augmentation des substances acides (acides lactique, oxalique, etc.), produit la faiblesse musculaire, avec irritabilité nerveuse et ralentissement des oxydations.

Qui serait assez sûr de lui pour nier que des glandes de rôle modeste, comme la prostate ou les glandes salivaires, ne puissent, dans certaines conditions de fonctionnement vicié, provoquer par contre-coup, certaines modifications dans le chimisme d'organes dont l'importance énergétique est plus vraisemblable, comme la thyroïde ou les surrénales? Et pour celles-ci en particulier, il semble bien que leur fonction ne soit pas entièrement saine dans un assez grand nombre de cas.

Donc, au point de vue du pur chimisme de la nutrition, nous pouvons admettre que parfois des troubles organiques locaux exercent une certaine action sur le développement, ou plutôt l'évolution d'un état neurasthénique. Il est cependant probable que le plus souvent ces troubles agissent par voie réflexe, ou, si l'on préfère, par irritation directe du système sympathique. Comme exemple, on peut indiquer ces « neurasthénies génitales » de la femme, où l'élément sensitif joue certainement un rôle plus important que les troubles des sécrétions internes. De même les faits très intéressants que M. Royet rapportait au Congrès des aliénistes et neurologistes de 1907 et qui montraient que le syndrome neurasthénique peut être réalisé au complet par des irritations chroniques du rhino-pharynx.

On ne peut parler d'états neurasthéniques sans songer au sympathique, car c'est en partie par lui qu'apparaissent et se dissipent beaucoup de ces troubles fonctionnels organiques. Motilité des fibres lisses, sécrétions des ferments digestifs, du mucus, etc., irrigation sanguine normale sont sous sa dépendance directe. Il est l'un des appareils de la solidarité organique, et les états que nous étudions en ce moment sont parmi ceux où cette solidarité apparaît le plus nettement.

Mécanisme général des intoxications et des troubles fonctionnels. Si l'on a appelé parfois la neurasthénie une névrose sympathique, on a dit aussi, et c'est M. Huchard, qu'elle était le plus souvent une névrose arthritique. Ce deuxième terme n'est pas aussi exclusif qu'il peut paraître au premier abord. Il indique que le trouble général de la nutrition, quelles qu'en soient la cause prochaine ou l'expression clinique, constitue le fond même de la fatigue pathologique. Peu importe quel organe a manifesté le premier ses vices de fonctionnement, le résultat est le même au bout d'un certain temps, et il est sensiblement équivalent, qu'il s'agisse d'un trouble acquis ou d'un phénomène héréditaire comme la diathèse arthritique ou la cholémie familiale.

Les « humeurs » n'ont plus leur chimisme normal — et par là même elles sont toxiques. — Par là même l'énergie n'est plus produite par la transformation régulière des aliments, et le système nerveux, lésé lui-même par ces produits toxiques, n'a plus la même aptitude à accumuler l'énergie et à la conduire. Tout ce qui restreint les échanges organiques et les activités vitales concourt à un tel résultat, qu'il s'agisse d'influences pathologiques, ou d'influences physiologiques comme la croissance ou la

vieillesse, ou encore d'influences physiques extérieures, comme le manque d'air ou de lumière. Il y a des neurasthénies « d'involution » que nous allons retrouver — il y a des neurasthénies de « pauvres » dues à ce que les sujets qui en sont atteints vivent dans des locaux sans air et sans soleil. On voudrait en vain rapporter de tels faits à des causes purement psychiques : l'oxygène est indispensable aux réactions énergétiques, et toute la biologie nous apprend, selon la formule de M. Mosso, que la vie « est fille du soleil. »

Mais il faut serrer la question de plus près. Les troubles de la nutrition ne peuvent être que l'un des éléments pathogéniques, puisqu'ils retentissent d'une façon variable sur l'état nerveux. Il en est de la fatigue pathologique comme de la fatigue normale, certains sujets s'y montrent plus sensibles que d'autres, cette sensibilité même varie suivant les circonstances de la vie.

Ainsi nous sommes ramenés à envisager et à discuter l'hypothèse d'une fragilité particulière du système nerveux, et accessoirement de la part que peuvent prendre les phénomènes purement psychiques dans l'évolution des états neurasthéniques.

Les tares et faiblesses du système nerveux. La clinique nous apprend que les états neurasthéniques sont voisins d'autres états nerveux ou mentaux, qui peuvent se rencontrer dans la même famille, parfois chez le même malade à une autre époque de sa vie. Elle nous montre aussi, en dehors de la sensation générale de fatigue que nous avons prise comme caractéristique de l'état neurasthénique, d'autres phénomènes qui manifestent la fragilité particulière du système nerveux.

L'histoire des neurasthénies traumatiques parle dans le même sens, et plus encore peut-être celle de ces neurasthénies localisées, décrites par M. Huchard, puis par M. Paul Blocq, dans lesquelles les phénomènes d'impuissance motrice et d'hyperexcitabilité sensitive sont limités à une région dont l'innervation est lésée ou affaiblie.

Cette faiblesse générale du système nerveux peut être *acquise:* nous avons noté, parmi les circonstances étiologiques, l'infection, le traumatisme, comme susceptibles de laisser des traces durables de leur action, sous forme d'altérations cellulaires des neurones. Mais, de même que tout à l'heure nous indiquions que les intoxications n'aboutissaient guère à l'état neurasthénique que dans l'organisme dont le système nerveux est faible, de même ici nous sommes bien obligés de remarquer que ces tares anatomiques, reliquats d'affections anciennes, ne se manifestent que dans des conditions générales de surmenage ou d'intoxication.

Cette faiblesse peut résulter, comme celle de tout l'organisme, de circonstances physiologiques. La période de la puberté, surtout s'il s'y joint une crise de croissance, place le système nerveux dans un état de résistance diminuée qui en fait la proie d'une circonstance accidentelle, et qui a sa valeur, non seulement dans l'histoire de la neurasthénie, mais encore

dans celle de diverses psychoses. Il en est à peu près de même de la ménopause, et enfin M. Bernheim et M. Régis nous ont appris à connaître les neurasthénies de la sénilité.

Elle peut enfin, et c'est le cas le plus instructif, être d'origine héréditaire ou dater de la première enfance. Cela correspond à la grande classe des *neurasthénies constitutionnelles*. Il faut en réalité distinguer l'influence de l'hérédité et celle de l'éducation.

a) Hérédité. Il s'agit ici, bien entendu, d'une hérédité de *prédisposition,* de fragilité cellulaire et d'insuffisance fonctionnelle. Nous avons déjà dit que l'hérédité similaire était rare.

Certains individus sont toute leur vie des faibles. Leur système nerveux, suffisant dans les circonstances ordinaires d'une existence calme, ne peut supporter ni les grandes fatigues, ni les grandes secousses, ni les grandes infections. De même que les tabétiques sont des gens dont le système sensitif était primitivement fragile, de même que dans certaines familles on constate une « faiblesse de la moelle » caractérisée par des impotences musculaires légères et transitoires dans les membres inférieurs, de même certains neurasthéniques semblent prédisposés dès le berceau à une asthénie morbide durable par l'insuffisance trop évidente de leur résistance ordinaire.

M. Paul Londe a étudié ces asthénies constitutionnelles avec un soin extrême et de délicates facultés d'analyse. Il faut assurément leur accorder une large place dans l'ensemble des neurasthénies. Elles expliquent la facilité avec laquelle certains sujets capitulent en quelque sorte devant une infection, et en sortent épuisés, neurasthéniques pour longtemps. Mais quelques remarques sont nécessaires. En premier lieu, ces asthénies ne portent pas exclusivement sur le système nerveux. Elles entraînent d'une manière générale, une insuffisance fonctionnelle de toutes les cellules nobles. Il ne s'agit pas là d'un état morbide, mais seulement d'une capacité restreinte. Il y en a d'autres exemples, en pathologie, portant sur des localisations plus étroites. C'est ainsi que M. R. Lépine a mis en lumière, parmi les éléments pathogéniques de ce trouble complexe de la nutrition qu'est le diabète, l'existence d'une inaptitude particulière de la cellule hépatique au métabolisme des sucres par l'intermédiaire du glycogène ; c'est l'azoamylie. Dans les asthénies constitutionnelles, les cellules nerveuses sont incapables de conserver et diriger l'énergie qui leur parvient, diminuée il est vrai, par l'insuffisance de la production.

En deuxième lieu, il faut remarquer que l'importance de ces tares héréditaires ne diminue pas, au fond, celle des infections et intoxications. Il n'y a pas d'hérédité nerveuse sans troubles organiques chez les ascendants. La mort prématurée de Charrin a interrompu les belles recherches, aujourd'hui classiques, par lesquelles il montrait que les intoxiqués, les infectés, les sujets porteurs de lésions viscérales transmettent à leurs descendants, non ces lésions elles-mêmes, mais justement cette inaptitude

fonctionnelle, cette tendance aux réactions restreintes et aux dystrophies dont les asthénies constitutionnelles nous offrent un exemple.

Il y a plus. Ce n'est pas ici le lieu de renouveler les discussions auxquelles a donné lieu le problème de l'hérédité, mais chacun sait aujourd'hui que lorsqu'une hérédité est surveillée dès la naissance, et qu'une direction vigilante s'attache à en combattre les mauvaises tendances, cette hérédité n'est pas une prison à jamais close : on s'en évade.

On s'évade de l'hérédité nerveuse que nous considérons en ce moment, ou plus exactement on peut augmenter les ressources d'énergie mises à la disposition de l'enfant atteint d'asthénie constitutionnelle, par un procédé que parfois l'on croit à tort être purement psychique, et qui est l'éducation.

b) Education. Voilà, pour beaucoup de médecins, M. Bouveret entre autres, la grande responsable. Et, en vérité, quand on a eu sous les yeux un certain nombre de neurasthéniques, et que l'on a pu apprécier l'influence désastreuse d'une éducation manquée, on ne peut s'empêcher de penser que beaucoup de ces gens eussent été préservés, si l'on avait pu, dès leur enfance, les soustraire à leur milieu.

L'éducation mauvaise, ou plutôt la non-éducation, agit d'une manière bien simple. Les insuffisants du système nerveux, les enfants névropathes, ne présentent pas une insuffisance égale pour les diverses fonctions du cerveau. Ce qui leur manque surtout, c'est le pouvoir de contrôle et d'arrêt. A ce titre déjà, ils auraient besoin d'une éducation plus sévère, et sutout plus intelligemment sévère que des enfants normaux.

Or c'est le contraire qui se produit le plus souvent. Frappés de leur faiblesse physique, les parents ne sont que trop portés à être, vis-à-vis de ces enfants, d'une indulgence exagérée, et le pouvoir d'arrêt, la volonté consciente et raisonnable ne se développant pas, ce sont les habitudes d'inaction, de nervosisme égoïste, qui prennent le dessus. Avec l'âge, les inconvénients s'accentuent encore, s'il est possible. Attentifs aux moindres malaises de l'enfant, les parents les soulignent par leurs soins, et au besoin les provoquent par la suggestion fatale qui résulte de leurs questions.

Ainsi s'élèvent dans du coton, laborieusement préservés de tous les petits chocs de la vie, des sujets qui auraient trouvé dans un aguerrissement rationnel non seulement une force physique plus grande, mais aussi une manière naturelle d'atténuer l'hyperexcitabilité de leur nature. Mais ils n'ont pas été cuirassés par les circonstances, leurs nerfs sont demeurés à nu, toujours en éveil pour réclamer quelque sacrifice nouveau du zèle mal inspiré de leur famille trop aimante.

Parmi eux se trouvent souvent ces sujets dont la croissance s'est produite d'une manière brusque et démesurée, et dont M. Ballet ferait volontiers une classe spéciale. Leur résistance physique est au fond assez bonne, meilleure qu'il ne paraît; mais les précautions exagérées que l'on prend de leur santé les conduisent à des états neurasthéniques graves, qui sont à moitié des états pathologiques au point de vue mental.

C'est parmi de tels sujets aussi que se recrutent les neurasthénies, dites par contagion, (la mère et la fille, deux époux, etc.) pour lesquelles l'élément psychique intervient certainement.

Nous voici arrivés au point critique. Nous reconnaissons — et cela très volontiers — que chez beaucoup de neurasthéniques, chez la plupart peut-être, il existe une faiblesse primitive du système nerveux sans laquelle les causes infectieuses et toxiques seraient sans doute insuffisantes. Nous ajoutons que cette disposition originelle, qui peut être combattue en partie par une bonne éducation, est certainement aggravée par une éducation mauvaise — et nous insistons en particulier sur les troubles d'ordre psychique qui en résultent.

N'allons-nous pas logiquement en conclure, suivant la doctrine de M. le professeur Dubois, que l'élément organique ne joue dans les états neurasthéniques qu'un rôle tout à fait secondaire, et que la seule chose qui importe, c'est l'élément psychique ?

— Non, et cela pour plusieurs raisons. Comment agit l'éducation, bonne ou mauvaise ? En créant des habitudes. Or l'habitude est-elle un phénomène purement mental, soumis sans réserve au contrôle de la volonté, ou bien ne dépend-elle pas dans une certaine mesure d'actes, dont la conséquence est une modification matérielle du chimisme cérébral ? « Nulle sensation n'est passagère » dit Gœthe, et toute sensation, nous le savons, se traduit par une modification chimique du système nerveux. Cette modification est variable suivant l'état du chimisme général.

Et cela est tellement vrai que l'éducation peut se faire, en partie tout au moins, par des procédés non psychiques, sans que le malade, surtout si c'est un jeune enfant, en ait conscience. Le fonctionnement cérébral d'un enfant, héréditairement prédisposé, tour à tour faible et irritable, présentant cet état *d'instabilité mentale* qui est au fond de ces diverses manifestations, peut être influencé sans un conseil, sans un avertissement — simplement par des modifications de son régime. Avec la suppression de la viande, la diminution de l'alimentation, un peu d'antisepsie intestinale... que sais-je, l'irritation disparaîtra, le calme reviendra, le sommeil sera régulier et tranquille, les forces physiques plus libres. Et si l'on continue ce régime purement physique, sans un adjuvant moral quelconque, on pourra obtenir à peu de frais une cure aussi brillante, et surtout plus solide, que celle de l'éducateur le plus expert et le plus patient.

Cure plus solide, parce que dans le mécanisme physico-chimique mystérieux que nous appelons l'habitude, les qualités du milieu intérieur semblent bien avoir une importance primordiale.

L'habitude n'est pas une opération propre au cerveau, c'est un acte biologique. Pour d'autres cellules de notre organisme elle s'appelle accoutumance, pour d'autres, et d'une manière plus générale, elle se rapproche du phénomène de l'immunité.

« Oui, certes, dit M. Maurice de Fleury, le cerveau est l'organe de la pensée, mais il n'est pas que cela. » Il ne suffit pas qu'une opération soit

cérébrale pour qu'elle soit purement psychique. A l'inverse de M. Dubois, nous ne pouvons considérer les accidents dits hystériques, pour lesquels, quelque doctrine que l'on adopte, on ne peut nier la part considérable de la suggestion, comme analogues aux états neurasthéniques. Ceux-ci sont autre chose. L'élément psychique intervient moins pour les créer que pour les entretenir, et l'habitude même qui les entretient n'est pas de celles que la pure et simple suggestion suffit à détruire sans retour.

Il suffit, pour M. Dubois, de supprimer par la psychothérapie l'image mentale artificielle de fatigue qui se serait intercalée dans la conscience du neurasthénique; nous pensons qu'il s'agit plutôt de modifier, s'il est possible, les conditions chimiques qui entravent chez ces malades le dynamisme normal.

Mécanisme pathogénique général. Nous avons vu qu'il y a bien des manières d'aboutir à un état dans lequel les énergies sont insuffisantes ou inutilisables, mais que, d'un point de vue très général, deux conditions pathogéniques se trouvent réalisées dans la grande majorité des cas : d'une part une faiblesse du système nerveux qui n'est que la traduction clinique d'altérations anatomiques très faibles, héréditaires ou acquises ; de l'autre un élément toxique (auto-intoxication, infection, surmenage). C'est ce deuxième élément qu'il faut combattre d'abord, l'état neurasthénique dure tant que l'intoxication n'a pas cessé.

Y a-t-il dans cette conception quelque élément imprévu, ou n'est-ce point l'application pure et simple d'une règle commune qui domine toute la pathologie du système nerveux ? Suivant en effet l'intensité du trouble primitif et de l'agent toxique secondaire, suivant aussi la localisation toutes les combinaisons sont possibles. Elles correspondent aux types les plus divers, non seulement de névroses, mais de maladies dites organiques du système nerveux. Et ceci parce que, comme nous le verrons plus loin, il n'y a pas deux domaines en biologies, le réel et l'autre, pas plus qu'il n'y a deux sortes d'énergie — celle de la vie organique et celle de la vie mentale.

Cette influence d'une intoxication, somme toute légère, combinée à des tares anciennes du système nerveux, a reçu depuis longtemps sa confirmation expérimentale. En 1894, M. Pierret l'exposait en détail au Congrès de Rome[1] et montrait comment elle s'appliquait aussi bien aux phénomènes de l'urémie délirante, qu'à ceux de l'épilepsie, qu'à une série d'accidents transitoires ou durables, trop souvent rattachés à tort à des influences purement psychiques. Elle se trouvait implicitement formulée dans les premiers travaux d'Albertoni et Tamburini sur les variations de l'excitabilité du cortex; elle a été démontrée lorsque M. R. Tripier obtint

[1] Pierret. Pathologie des cicatrices cérébro-spinales. *Actes du XI^e Congrès intern. de médecine.* Vol IV, p. 89.

chez le chien, par l'intoxication morphinique, le rappel d'une paralysie corticale en voie de guérison.

On peut ajouter cette remarque; nous avons vu que certains symptômes accessoires de l'état neurasthénique, sinon cet état lui-même, semblaient correspondre à un trouble fonctionnel de la région de l'isthme de l'encéphale. Or, il résulte des recherches de M^lle^ Stefanowska [1] que ces régions sont particulièrement sensibles à la fatigue, et, d'une manière générale, plus fragiles que l'écorce.

Lorsque les circonstances d'une vie débordante et surmenée, celles qui font de la neurasthénie la « maladie du siècle, » ont atteint un sujet, rien d'étonnant à ce que les troubles de l'énergétique apparaissent plus volontiers dans les territoires nerveux doués de la moindre résistance.

C. Quelques états neurasthéniques et quelques symptômes

La conception pathogénique que nous nous sommes efforcés de défendre avait nécessairement un caractère général. Mais, dans l'ensemble des asthénies, l'usage distingue certaines formes, dont il est peut-être utile d'indiquer que leur pathogénie est passible de la même interprétation. D'autre part, certains symptômes réclament au même point de vue des remarques particulières.

Neurasthénies traumatiques. L'étude des accidents nerveux consécutifs aux traumatismes, surtout crâniens, a eu souvent pour résultat d'attribuer à l'élément psychique une part exagérée. Cela tient surtout à une confusion, trop fréquente, entre les phénomènes proprement asthéniques et ce que l'on appelle l'hystérotraumatisme. La question s'est encore embrouillée depuis l'application de la loi de 1898 sur les accidents du travail, et les experts sont parfois embarrassés pour rattacher les troubles qu'ils constatent, soit à une lésion cicatricielle du système nerveux, soit à l'hystérie, soit à la simulation, soit à cet état mental particulier que M. Brissaud désigne du nom expressif de « sinistrose », soit à la neurasthénie.

En réalité, il semble que l'état neurasthénique soit très rare après un traumatisme, au moins à titre de manifestation exclusive. Il est par contre assez fréquent que les accidents soient légèrement compliqués par une impuissance générale réelle, ni simulée ni autosuggérée, et sous la dépendance directe du traumatisme. Ce que nous avons dit précédemment permet de comprendre aisément qu'il en soit ainsi.

Le choc, pour peu qu'il ait été intense, entraîne des troubles organiques immédiats assez sérieux — que l'émotion complique et aggrave encore. Il en résulte un état anormal de la nutrition, parfois transitoire,

[1] Stefanowska. Résistance réactionnelle variable dans les différents territoires du cerveau. *Journal de Neurologie.* 5 janvier 1900.

mais parfois aussi durable, et susceptible d'autant plus aisément de retentissement sur la fonction énergétique, que le système nerveux présente des lésions légères, curables si l'on veut, mais suffisantes pour constituer le deuxième élément pathogénique que nous avons indiqué.

Il est en apparence plus difficile, parfois, d'expliquer de manière satisfaisante la persistance de manifestations neurasthéniques, sans intervention d'un élément suggestif. Mais il ne faut pas oublier que les accidents organiques de la commotion cérébrale, même curables complètement au point de vue clinique, peuvent s'accompagner de lésions histologiques minimes, mais durables (extravasation, très légère prolifération névroglique) qui suffisent à entretenir un état anormal de dynamisme cellulaire et surtout de conduction.

En tout cas, l'expérience clinique affirme que, pour un traumatisme égal, la réaction individuelle est variable à l'infini. C'est ici, une fois de plus, la confirmation de ce que nous n'avons cessé de soutenir dans ce rapport au sujet de la valeur de l'état général de la nutrition. Suivant les prédispositions nerveuses, mais suivant surtout le degré d'intoxication ancienne ou actuelle, tel individu aura un état neurasthénique grave, ou au contraire se trouvera dans un état de santé voisin de la normale, sitôt les phénomènes de commotion dissipés.

Neurasthénie des ouvriers. Il y a surtout des différences symptomatiques entre cette variété et les états neurasthéniques survenant, par exemple, chez des travailleurs du cerveau. Elle est moins connue, parce que les sujets qui en sont atteints n'ont pas toujours la possibilité de s'arrêter avant l'épuisement complet de leurs forces. Elle a été pourtant bien étudiée, en particulier par M. Iscovesco et M. Lahy. Il est probable qu'elle comporte, outre le surmenage, une large part d'intoxication par nourriture insuffisante, irrationnelle ou viciée, sans parler de l'influence possible de l'alcoolisme ou de la tuberculose.

Neurasthénie des enfants. Cette forme est intéressante parce qu'elle exclut à peu près complètement de sa pathogénie le surmenage, tel du moins qu'on l'observe chez l'adulte. Elle se réduit, comme causes, aux tares nerveuses, sur lesquelles nous nous sommes déjà suffisamment expliqué, et à un élément toxique, dont l'origine est très variée. Assez souvent il s'agit simplement d'une alimentation non appropriée à l'âge, ou trop abondante — parfois aussi de troubles complexes de la nutrition, dus sans doute à des insuffisances glandulaires, et s'accentuant au moment où des poussées de croissance diminuent encore la part d'énergie laissée libre.

Chez l'enfant l'élément organique peut encore provenir d'une insuffisance hématopoiétique; c'est au moment de la croissance que l'apport d'oxygène en quantité normale est le plus nécessaire aux échanges organiques. Ce sont là des conditions dont il faut d'autant plus tenir compte que l'avenir de ces enfants dépend en grande partie de la manière dont leur état asthénique sera combattu. Jusqu'à ces dernières

années, l'attention avait été peu attirée sur les manifestations asthéniques de l'enfance. Le nombre croissant des enfants anormaux, dû à l'augmentation des tares cérébrales chez les ascendants, les recherches et les classifications auxquelles ces enfants ont donné lieu, entre autres celles de MM. Jean Philippe et Paul Boncour, ont permis de les séparer d'une part des paresseux, et de l'autre des sujets porteurs de lésions cérébrales plus graves.

C'est ici que l'éducation, hygiénique autant que pédagogique, est appelée à rendre le maximum des services qu'on en peut attendre dans les états neurasthéniques.

Ainsi, quelles que soient les variétés étiologiques et cliniques, le problème pathogénique se représente toujours dans des conditions comparables.

M. Maurice de Fleury a consacré à la pathogénie des grands symptômes neurasthéniques une étude qui nous dispense d'insister sur cette partie de notre sujet. Il nous suffira, en y renvoyant le lecteur, de rappeler qu'on y trouvera des arguments nombreux et solides contre l'origine psychique de ces symptômes. La sensation de fatigue traduit un état de dépression nerveuse dont la réalité objective se trouve attestée par l'examen dynamométrique et ergographique de la contraction musculaire volontaire, joint à l'exploration simultanée de la musculature lisse, dont l'état est fourni par la pression vasculaire.

On sait que M. Ballet a montré avec M. Jean Philippe que le tracé ergographique du neurasthénique a des caractères particuliers. Après le tracé d'épuisement, le muscle ne récupère pas sa puissance d'action dans l'intervalle de dix secondes, qui, chez un sujet sain ou même atrophique, suffit à permettre au muscle d'éliminer la fatigue produite par la contraction précédente. Il y a là une certaine ténacité de la fatigue qui exprime bien l'état particulier d'impuissance où se trouve l'organisme du malade à produire de l'énergie.

Les phénomènes circulatoires des états neurasthéniques correspondent aux deux types principaux des malades à hypotension et à hypertension, mais ils ont aussi un caractère de variabilité brusque, qui s'accorde avec l'instabilité générale de ces symptômes nerveux. Ils commandent probablement pour une part les variations de l'élimination urinaire que nous avons déjà signalées[1].

De même certains troubles curieux de la température centrale, ou des sensations thermiques cutanées, sont sous la dépendance de phénomènes localisés du système vaso-moteur. Beaucoup de signes périphériques, comme des algies, des phénomènes douloureux variés, qu'on a parfois

[1] Voir dans le livre de MM. de Fleury, *Les Grands symptômes neurasthéniques*, les chapitres consacrés aux troubles circulatoires, et à la discussion des publications de J. Chéron et de M. Georges Dumas.

considérés comme psychiques, traduisent des troubles vaso-moteurs objectifs.

Les troubles digestifs, atonie et diminution des sécrétions, sont la conséquence naturelle de l'atonie générale — de même les phénomènes de ptoses viscérales, à localisation digestive ou génitale. Les réactions inverses d'hypertonie avec sécrétion exagérée, qui traversent parfois l'évolution de ces états, ne sont que des exemples entre bien d'autres de tentatives avortées de résistance de l'organisme contre l'asthénie générale.

Quant aux troubles sexuels, ils n'ont, dans la règle, qu'une importance très restreinte. On s'étonnera peut-être, de ne pas trouver dans ce rapport de discussion relative aux « neurasthénies sexuelles ». En voici la raison : la lecture des travaux publiés sur la question montre que dans les cas, rares du reste, où les accidents des fonctions sexuelles ont véritablement le premier rôle, il ne s'agit pas d'états neurasthéniques proprement dits, mais de faits de dégénérescence mentale avec psychasthénie, qui sortent du cadre de cette étude.

Les troubles du sommeil correspondent surtout à l'état d'intoxication et de fatigue de la cellule cérébrale. Renversant la périodicité normale du fonctionnement cérébral, ils représentent l'un des cercles vicieux qui tendent à se réaliser au cours des états neurasthéniques, et qui ont pour résultat d'en prolonger la durée.

On a bien souvent, dans ces dernières années, insisté sur l'état mental des neurasthéniques, sur la dépression générale, l'irrésolution, la tristesse sans cause, la diminution apparente, et souvent réelle, de la volonté, et l'on en a fait état au bénéfice de la théorie psychique de la neurasthénie. Nous n'aurons pas besoin de nous arrêter à cet argument, d'abord parce que la comparaison avec d'autres états mentaux voisins ou plus graves va nous permettre d'affirmer la nature organique de ces troubles, et ensuite parce que cette même nature découle de l'analogie qu'ils présentent avec les phénomènes mentaux de la fatigue normale, que nous avons signalés plus haut.

Nous retrouvons en effet ici, au cours des états neurasthéniques les plus variés, les mêmes signes que Féré décrivait dans ses recherches sur la fatigue et qui reproduisaient de véritables neurasthénies expérimentales et transitoires. C'est du reste, comme nous l'avions indiqué, une analogie des plus faciles à poursuivre que celle qui existe entre la fatigue normale et les états neurasthéniques.

Les deux cas ne s'opposent pas nécessairement l'un à l'autre, et il y a entre eux tous les intermédiaires. Les phénomènes mentaux de la fatigue normale, comme les phénomènes physiques, ne sont pas également marqués chez tous les sujets, à la suite d'un effort équivalent. Chez certains, particulièrement chez de jeunes soldats insuffisamment entraînés, le simple surmenage physique peut créer parfois un étatneurasthénique assez durable, par une véritable habitude de la fatigue.

Ainsi, de quelque côté que le problème soit envisagé, que l'on prenne pour point de départ l'activité physique ou le fonctionnement psychique, le résultat est le même : les états neurasthéniques nous apparaissent comme des viciations de la fonction de l'énergie, en rapport nécessaire avec un élément organique.

Comme les délires, et contrairement à une doctrine insuffisamment physiologique, qui a trop longtemps prévalu, les asthénies comprennent tous les intermédiaires entre l'état normal et l'état pathologique.

PARENTÉS MORBIDES DES ÉTATS NEURASTHÉNIQUES

La nature réelle d'une maladie ou d'un syndrome ne se juge pas seulement par l'étude de ses circonstances étiologiques, ou par le rapport de ses symptômes avec certains états physiologiques voisins. Il est nécessaire de considérer encore l'évolution, et aussi les états pathologiques qui offrent quelque analogie clinique avec celui que l'on cherche à déterminer, qui peuvent en tenir lieu ou en être les aboutissants.

Ce recul est indispensable lorsqu'il s'agit d'un domaine aussi vaste que celui des états neurasthéniques. Tanzi a appelé la neurasthénie « le géant de la neuropathologie ». Il s'élevait contre l'erreur consistant à incorporer dans le cadre de la neurasthénie, considérée comme une maladie autonome, des phénomènes qui n'avaient aucun rapport avec les troubles de l'énergie. Mais ce n'est point tomber dans cette erreur que de noter les analogies qui rapprochent les uns des autres divers états dépressifs du système nerveux.

Ces analogies ne sont pas apparentes dans tous les cas. Certains états neurasthéniques ne sont que des accidents, qui ne se reproduiront plus dans la vie de celui qu'ils ont atteint. Ils guérissent spontanément, en peu de temps. D'autres, et ce sont les plus nombreux, sont durables. Même lorsqu'une guérison apparente est survenue, les malades conservent une fragilité particulière, qui les expose à des retours, à des neurasthénies d'occasion, et il est même très rare que cette guérison soit plus que relative, et que l'on ne puisse facilement retrouver des signes de la dépression nerveuse.

Abandonnées à elles-mêmes — et parfois malgré les soins — que deviennent les neurasthénies graves, celles surtout pour lesquelles les tares névropathiques anciennes ont joué le rôle prédominant? La réponse à cette question se trouve en partie dans les études que MM. Raymond et Pierre Janet ont consacrées aux obsessions et à la psychasthénie.

La *psychasthénie,* en effet, participe de l'état neurasthénique. Une cénesthésie peut-être moins troublée, une impuissance physique moins

marquée, une instabilité mentale plus grande ou même un état psychique complètement dévié, sont des différences suffisantes pour éviter la confusion entre les deux états, insuffisantes pour qu'on ne puisse les comparer. D'autant que, parfois, on peut voir l'état psychasthénique et les obsessions se greffer sur un fond neurasthénique, partie par le mécanisme de l'habitude, partie aussi à l'occasion d'une intoxication surajoutée, d'une circonstance morale ayant exagéré la dépression première.

Certes, les psychasthéniques, les obsédés, phobiques et douteurs sont d'abord des dégénérés, mais les neurasthéniques simples le sont aussi, quoique à un moindre degré. Et en dehors des cas où leur maladie se transforme en psychasthénie, il en est de nombreux où l'on peut saisir, à un moment donné, tel symptôme fugitif qui déborde les limites ordinaires de ce que l'on convient d'appeler neurasthénie.

Certains états neurasthéniques, ceux en particulier auxquels l'involution sénile a donné lieu, sont proches parents d'*états mélancoliques*. Ici encore, il s'agit surtout d'une question de degré, si l'on examine avec soin l'état mental d'un certain nombre de neurasthéniques, et l'état physique et énergétique d'un certain nombre de mélancoliques. Beaucoup de lypémanies, tard venues dans les asiles, ne sont que des neurasthénies graves, auxquelles un traitement appliqué en temps utile eût évité cette étape nouvelle. C'est une notion de moins en moins contestée, que M. Pierret avait indiquée, entre autres, il y a longtemps déjà, et que développait la thèse de M. Boissier.

Psychasthénie, obsessions, mélancolie, états hypochondriaques avec idées de négation, voilà ce que nous apercevons autour de la neurasthénie, formant cette « zône dangereuse », dont parle M. Brissaud, et qui n'a point de limites nettes, dont on ne peut dire où elle commence ni où elle finit.

N'est-ce point assez? non, il est encore des circonstances dans lesquelles le diagnostic est incertain, et doit l'être, car il s'agit d'un état que l'avenir seulement doit juger. Certaines *paralysies générales* sont précédées d'un long stade pendant lequel les symptômes ne dépassent guère ceux d'un simple état neurasthénique. Quelle en est la signification exacte? On a beaucoup abusé de ces cas, allant jusqu'à décrire une forme pseudo-neurasthénique de la paralysie générale. On en a abusé parfois sciemment, dans l'intérêt des familles, ou pour couvrir certaines erreurs trop lourdes, c'est entendu. Mais enfin, il n'y a pas, suivant le mot de M. Pierret qui a fait fortune, de pseudo-maladies, il n'y a que de pseudo-diagnostics. Pourquoi ne pas admettre qu'au début, tout au moins, de ces formes qui aboutiront plus tard à la paralysie générale authentique, les troubles légers, fonctionnels, *et peut-être curables*, du fonctionnement cérébral, ont préparé la déchéance définitive?

On a comparé la paralysie générale à un état de faillite, dans lequel le cerveau, incapable de procéder aux échanges normaux de l'énergie qu'il traduit en idées et en actes, se trouverait à peu près dans la situation

sans issue du commerçant qui ne peut plus faire face à ses engagements, n'a plus de crédit et ne peut plus se relever.

Mais n'existe-t-il pas, dans notre droit actuel, un état moins grave, celui de la liquidation judiciaire, dans lequel les entreprises en cours peuvent être continuées, sous contrôle, qui est un état de dépendance et d'assujettissement, un état précaire, puisqu'il peut, lui aussi, aboutir à la faillite — mais aussi un état qui n'est pas nécessairement désespéré? Qui pourrait dire que le cerveau d'un paralytique général « dépose son bilan » du jour au lendemain, sauf quelques exceptions? Qui n'a vu quelques exemples de ces périodes prodromiques longues, angoissantes pour l'entourage éclairé ou pour le malade lui-même, car ces gens, qui sont des faibles et des souffrants, sont des conscients, et s'inquiètent de leur propre déchéance? Et qui n'a vu parmi eux des cas cliniques identiques — sauf la terminaison — à d'autres cas, jugés neurasthénie simple parce qu'ils ont guéri ?

Le cercle vicieux que constitue un état neurasthénique n'est donc point toujours si aisé à rompre. Si exceptionnels que soient les cas extrêmes auxquels nous venons de faire allusion, ils imposent une attention d'autant plus sévère que nous savons bien qu'au fond leurs causes sont les mêmes que celles des états neurasthéniques, avec, toutefois, une différence notable d'intensité.

Sans doute on pourra s'étonner de ces rapprochements, où les acquisitions d'un diagnostic précis, laborieusement établies dans ces dernières années par tant de bons travaux, semblent avoir été de parti pris méconnues. Nous ne nous permettrions pas de les négliger, et nous prions que l'on veuille bien croire que nous ne faisons point de confusion entre les divers états dont il vient d'être question.

Mais une étude comme celle-ci a sans doute pour principal objet de s'abstraire des cadres nosologiques classiques, pour considérer les problèmes, autant qu'il se peut, dans leur essence. Surtout lorsqu'il s'agit de troubles fonctionnels, le médecin, le clinicien, voit plus loin que le pathologiste. Et il n'y a pas besoin d'une bien longue expérience des psychasthéniques, obsédés ou mélancoliques par exemple, pour acquérir la conviction que leur mal est parent de celui des asthéniques, qu'il en dérive parfois — comme bien d'autres accidents nerveux ou mentaux. « Car de même que l'anémie, la cachexie mettent l'organisme en état de réceptivité à l'égard des germes infectieux, de même l'asthénie nerveuse met l'organisme en état de réceptivité pour l'invasion de tous les troubles névropathiques. L'une et l'autre diminuent la résistance à l'ennemi. Ainsi l'histoire de la neurasthénie n'est qu'un chapitre de la physiologie pathologique du système nerveux [1]. »

Mais, si la neurasthénie conduit à d'autres états mentaux, plutôt qu'à une simple aggravation de certains deses troubles physiques, à des pa-

[1] Hartenberg. *Psychologie des neurasthéniques,* p. 228.

ralysies par impotence totale par exemple, n'est-ce point la preuve que son mécanisme est d'ordre uniquement psychique; et, en admettant qu'il n'y ait entre ces divers phénomènes névropathiques que des différences de degré, n'est-il point légitime de les englober dans un groupe commun, justiciable de la seule psychothérapie?

— Non, parce que ces troubles mentaux sont des troubles organiques. Lorsque les obsessions, les manifestations psychasthéniques sont liées, comme c'est la règle, à une asthénie générale, lorsquelles ne dépendent pas uniquement d'une tare psychique, ce n'est point la psychothérapie seule qui les guérit — et les miracles que l'on peut obtenir alors, on les doit à des modifications de la nutrition, à une hygiène alimentaire et générale sévère, à une lutte énergique contre l'intoxication, à un équilibre prudent du budget de l'énergie. Il y a longtemps que M. Brissaud l'a dit, MM. de Fleury et d'autres l'ont confirmé, les travaux de MM. Raymond et Janet en offrent des exemples, et, comme nous l'indiquions il y a un instant, il ne faut pas longtemps pour en trouver. Ces malades sont, ou des intoxiqués d'occasion, ou des victimes d'une nutrition anciennement viciée, des arthritiques.

Et M. Dubois, qu'il nous permette de le dire, le sait bien, lui qui associe si heureusement à la cure psychique, dont nous reconnaissons toute la valeur chez les malades à forte suggestibilité — des procédés purement physiques comme le repos au lit et le régime lacté.

Heureusement pour eux, malheureusement pour son système, M. Dubois n'exerce pas seulement sur ses malades le charme impérieux d'une autorité morale puissante, il met à leur secours toutes les ressources d'un excellent médecin.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

« Le repos au lit, le régime lacté, le retour provoqué des fonctions intestinales, ce n'est pas une médication, va-t-on nous dire. Donc, lorsque ces moyens sont adjoints à la psychothérapie, c'est cette dernière seule qui agit. »

— Eh, a-t-on jamais dit que pour combattre un état organique il n'y avait que des procédés médicamenteux? N'est-ce pas une médication physique, et la première de toutes, que ces précautions salutaires qui tendent à ramener l'organisme du malade dans les voies de l'hygiène, à le confier aux soins de la bonne nature médicatrice?

Toute la question est là. La neurasthénie, les états neurasthéniques si l'on préfère, ne sont que des viciations fonctionnelles. Ramenez le malade vers la saine nature, faites lui retrouver les éléments physiologiques

de cette fonction déviée et compromise, et la plus grande partie du chemin sera faite.

Ce n'est point parce qu'elle serait d'origine mentale que la neurasthénie confine à divers troubles de l'esprit. Ces troubles, que reproduit en abrégé une fatigue physique accidentelle, sont issus de la fatigue elle-même, parce que l'homme n'a point deux cerveaux. La neurasthénie, « qui est en même temps une maladie de la nutrition, mérite d'être envisagée comme un grand et important chapitre de pathologie générale, comme l'histoire de la fatigue cristallisée, pour ainsi dire, et passée à l'état d'habitude fonctionnelle. » (Maurice de Fleury.)

Il n'y a pas une maladie que l'on doive appeler la neurasthénie; il y a une pathologie de l'énergie, atteinte dans des points infiniment variés de son mécanisme complexe. « Il y a des neurasthénies, comme il y a des dyspepsies, » a dit excellemment M. Raymond, en ajoutant qu'il n'attache pas au premier de ces termes une signification doctrinale plus grande qu'à l'autre.

Névrose, maladie sans lésions visibles, d'une variabilité de causes indéfinies, cela veut-il dire maladie psychique? N'est-ce point être trop respectueux d'une anatomie pathologique encore provisoire que de lui réserver le monopole exclusif de l'interprétation des mystères biologiques? Maladie à lésion ignorée n'est pas maladie sans lésions, dit encore M. Raymond.

Quelque jour, on connaîtra les lésions du système nerveux neurasthénique. Peut-être seront-elles chimiques, peut-être d'ordre simplement physique. Mais ce que nous savons dès aujourd'hui, c'est qu'elles ne diffèrent pas essentiellement des phénomènes cellulaires de la fatigue normale. C'est tout ce que nous savons, et notre interprétation ne peut masquer ni sa propre insuffisance, ni son incertitude.

Mais c'est peut-être parce qu'elle est incertaine que cette hypothèse a quelque chose de scientifique. La physiologie, a dit Du Bois-Reymond, est la seule des sciences naturelles dans laquelle nous soyons forcés de parler de ce que nous ne savons pas encore.

Certes, nous sommes bien loin de l'affirmation catégorique de la psychothérapie. Ne craignons-nous donc point d'enlever aux malades cette certitude qui, en admettant même qu'elle ne fasse pas tout le succès, leur apporte au moins l'espoir, le plus ancien et le plus fidèle des baumes destinés à calmer les douleurs des hommes?

— Non, car il ne sert de rien d'affirmer à un neurasthénique qu'il guérira, avant que son amélioration soit réelle (Brissaud). Non, parce que le traitement physique et énergétique de ces états a, non seulement ses résultats heureux, mais aussi sa portée morale et lointaine.

C'est bien de dire au malade que s'il sait vouloir il pourra, c'est mieux peut-être d'ajouter qu'il est tenu à des règles d'hygiène ou de thérapeutique sévères, s'il veut conserver à ses descendants la faculté de pouvoir.

Ce n'est pas seulement la « chaîne sans fin des neurones » qui transporte

l'énergie à travers le corps humain, ce sont aussi toutes les cellules, grâce à la vie intérieure desquelles se dessine l'existence future des êtres, dont la chaîne, sans fin elle aussi, transmettra cette énergie au cours des âges.

Les états neurasthéniques sont de simples épisodes de physiologie pathologique, mais il n'en est guère de plus suggestifs ni de plus dramatiques, où l'on aperçoive mieux l'humanité aux prises avec ces difficultés d'où résulte pour certains individus la perte de leur activité, manifestation essentielle de la vie, et condition physique du bonheur.

BIBLIOGRAPHIE.

Il ne saurait évidemment être question d'indiquer une bibliographie, même réduite à la période contemporaine, d'une question aussi démesurée. Nous devons cependant donner les sources principales de ce travail. On les trouvera, en particulier, dans les publications suivantes :

Brissaud. Art. Neurasthénie, *Traité de médecine et de thérapeutique*. T. X.

Dutil. Art. Neurasthénie, *Traité de médecine Bouchard-Brissaud*. T. VIII.

Dubois. *Les Psychonévroses et leur traitement moral*. 2e édition. Paris, 1907.

— *De l'influence de l'esprit sur le corps*. Berne, 1904.

— Troubles gastro-intestinaux du nervosisme. *Revue de médecine*, 1900, p. 552.

Gilbert Ballet. *Hygiène du neurasthénique*. 3e édition, Paris, 1906.

Bouveret. *La neurasthénie*. 2e édition, Paris, 1891.

Dutil. Art. Neurasthénie, *Traité de pathologie mentale de G. Ballet*.

Raymond. Névroses et psychonévroses. *Encéphale*, 1907, p. 7.

— *Névroses et psychonévroses*. Paris, 1907.

Maurice de Fleury. *Les grands symptômes neurasthéniques*. Paris, 1901.

Régis. *Précis de Psychiatrie*. Paris, 1906.

Deschamps. *Les maladies de l'énergie*. Paris, 1908.

Bernheim. *Neurasthenies et psychonévroses*. Paris, 1908.

Riche. *Les états neurasthéniques*. Paris, 1908.

Levillain. *La neurasthénie*. Paris, 1891.

— *Etudes de neurologie clinique*. Paris, 1896.

Mathieu. *La neurasthénie*. Paris, 1893.

Jendrassik. *Ueber Neurasthenie*. Leipzig, 1906.

Hartenberg. *Psychologie des neurasthéniques*. Paris, 1908.

Fortineau. Considérations sur la pathogénie de la neurasthénie. *Thèse de Paris*, 1908.

Coignard. Conceptions pathogéniques de la neurasthénie. *Thèse de Paris*, 1905.

Godlewski. *Les neurasthénies*. Paris, 1908.

Londe. L'asthénie constitutionnelle. *Revue de médecine*, 1907, p. 1023.

Grasset. *Maladies du système nerveux*. T. II, p. 367.

— Leçons in *Montpellier Médical*, 1891, t. XVII.

Axenfeld et Huchard. *Traité des névroses*. Paris, 1883.

Huchard. *Nouvelles consultations médicales*. Paris, 1906.

Mosso. *La fatigue*. Traduit par P. Langlois. Paris, 1894.

Féré. *Sensation et mouvement*. Paris, 1900.

— *Travail et plaisir*. Paris, 1904.

— *La pathologie des émotions*. Paris, 1892.

Joteyko. Art. Fatigue. *Dictionnaire de physiologie de Ch. Richet*.

JOTEYKO. Participation des centres nerveux dans les phénomènes de la fatigue musculaire. *Année psychologique,* 1900.

— Le siège de la fatigue. *Revue des sciences,* 1902, p. 294.

FRANÇOIS-FRANCK. Répétition spontanée à longs intervalles des réactions réflexes provoquées une première fois par une excitation sensitivo-sensorielle ou psychique. *C. R. de la Société de Biologie,* 1903, p. 785.

SOLVAY. *Notes sur les formules d'introduction à l'énergétique physio- et psycho-sociologique.* Bruxelles, 1902.

— La base cytologique primordiale des réflexes, de l'instinct et de la mémoire. *Travaux de l'Institut Solvay.* T. III, fascicule 3, 1900.

— Considérations sur l'énergétique des organismes, etc. *Travaux de l'Institut Solvay.* T. IV, fascicule 3, 1901.

HEGER. Valeur des échanges nutritifs dans le système nerveux. *Travaux de l'Institut Solvay.* T. II, fascicule 2. 1898.

LOEB. *Comparative physiology of the brain and comparative psychology.* 1901.

— *La dynamique des phénomènes de la vie,* édition française. Paris, 1908.

CHARRIN. *Les défenses naturelles de l'organisme.* Paris, 1898.

— Conception de la pathologie expérimentale. *Revue scientifique,* 15 mars 1905.

STEFANOWSKA. Examen du cerveau de souris endormies par la fatigue. *Journal de neurologie,* 1900.

— Résistance réactionnelle variable dans les différents territoires du cerveau. *Journal de neurologie,* 1900.

BOUCHARD. *Maladies par ralentissement de la nutrition.* Paris, 1882.

— *Auto-intoxications dans les maladies.* Paris, 1885.

ALLEN STARR. Origine toxique de la neurasthénie et de la mélancolie. *New York Med. Record,* 11 mai 1901.

VIGOUROUX. *Neurasthénie et arthritisme.* Paris, 1893.

PIERRET. Pathologie des cicatrices cérébro-spinales, etc. *Congrès international de médecine,* Rome, 1894, t. IV, p. 89.

— Les états convulsifs. *Semaine médicale,* 1896, p. 121.

WEIL. Neurasthénies locales. *Thèse de Nancy,* 1891.

GILBERT et LEREBOULLET. Les neurasthénies biliaires. *Société médicale des hôpitaux,* 1903.

DUFOUR et ROGUES DE FURSAC. Neurasthénie et capsules surrénales. *Revue neurologique,* 1899, p. 899.

SACHNINE. Influence de la durée du travail quotidien sur la santé de l'adulte. *Thèse de Lyon,* 1900.

LEITEISEN. Rôle du surmenage physique dans l'éclosion des psychoses de la puberté. *Thèse de Paris,* 1902.

SCHNEIDER. Neurasthénie et insuffisance surrénale. *Revue de médecine,* 1907. p. 970.

ROYET. Neurasthénie et lésions du rhinopharynx. *Congrès des aliénistes et neurologistes.* Genève, 1907.

CONVERS. Psychoses et neurasthénies en rapport avec les maladies du nez et du rhinopharynx. *Thèse de Lyon*, 1906.

FEYAT. De la constipation et des phénomènes toxiques qu'elle provoque. *Thèse de Lyon*, 1890.

BACCARANI. Syndrome neurasthénique par insuffisance des glandes salivaires. *Riforma medica*, 6 juillet 1907.

GIMBERT. Contribution à l'étude des psychonévroses chez les tuberculeux, *Thèse de Paris*, 1906.

MORSELLI (A.). *La Tubercolosi*, etc. Turin, 1907.

DELMAS Neurasthénie syndrome cérébelleux. *Thèse de Lyon*, 1901.

GRIMAUD. La neurasthénie sénile. *Thèse de Bordeaux*, 1902.

ISCOVESCO. Neurasthénie des pauvres. *Bulletin médical*, 22 avril 1905.

PAUL-BONCOUR et Jean PHILIPPE. *Les anomalies mentales chez les écoliers*. 2e édition, Paris, 1906.

CLAINQUART. Les neurasthénies rurales. *Thèse de Paris*, 1905.

BENI-BARDE. *La neurasthénie*. Paris, 1908.

ROMME. La neurasthénie de l'ouvrier et la neurasthénie du pauvre. *Presse médicale*, 14 juin 1905.

RAYMOND et Pierre JANET. *Névroses et idées fixes*. Paris, 1898.

— — — *Les obsessions et la psychasthénie*. Paris, 1903.

Pierre JANET. Les oscillations du niveau mental. *Revue des idées*, 15 octobre 1905.

Georges DUMAS. *Les états intellectuels dans la mélancolie*. Paris, 1895.

— — *La tristesse et la joie*. Paris, 1900.

MASSELON. *La mélancolie*. Paris, 1906.

SERRIGNY. Parenté des névroses et des psychoses. *Thèse de Lyon*, 1898.

BOISSIER. Essai sur la neurasthénie et la mélancolie dépressives considérées dans leurs rapports réciproques. *Thèse de Lyon*, 1894.

PITRES et RÉGIS. *Les obsessions et les impulsions*. Paris, 1901.

TRAITEMENT DE LA LITHIASE BILIAIRE

PAR

MM. **A. GILBERT, P. CARNOT** et **J. JOMIER**

La lithiase biliaire est une maladie qu'on a fréquemment l'occasion de rencontrer en clinique et qu'à l'autopsie on note beaucoup plus souvent encore. C'est ainsi que M. Bouchard, dans une statistique comprenant exclusivement les maladies apyrétiques qu'il a pu observer à sa consultation personnelle, la signale déjà dans 2,8 % des cas. D'autre part, Schrœder l'a constatée 12 fois et demie sur 100 examens nécropsiques.

On conçoit, en ces conditions, l'intérêt qui s'attache à la question de son traitement, déjà mise à l'ordre du jour du congrès international de Paris, en 1900, où elle faisait l'objet de rapports de M. Naunyn et de MM. Gilbert et Fournier.

Le traitement de la lithiase biliaire a tantôt pour objectif d'éviter la formation des calculs, tantôt il s'attaque à la maladie, les calculs une fois constitués.

Sans doute, nous le verrons, malgré la lumière nouvelle que les travaux de ces dernières années ont jetée sur le mécanisme de la formation des calculs, malgré la notion bien établie, semble-t-il, du rôle de certains éléments pathogéniques, il est malaisé d'atteindre le processus lithogène dans ses causes intimes, de prévenir la maladie ; mais en face de la lithiase réalisée, si le médecin obtient rarement, du moins par les moyens médicaux de thérapeutique, les seuls qui doivent nous occuper dans ce rapport, la guérison idéale par suppression des calculs, il parvient fréquemment au soulagement temporaire ou définitif de son malade.

Nous exposerons successivement, dans le rapport qui va suivre, le traitement préventif de la lithiase, puis le traitement de la lithiase constituée. Nous n'envisagerons que le côté purement médical de la question, l'étude des indications chirurgicales ayant été réservée à M. Mongour.

I. — Traitement préventif de la lithiase biliaire. — On ne peut songer à prévenir la lithiase biliaire si l'on en ignore les causes; de celles-ci, les unes nous sont fournies par l'enquête étiologique, leur notion, précieuse sans doute, ne saurait être d'une utilité pratique très directe,

car ce ne sont que des causes secondes ; celles, au contraire, dont dépend immédiatement le processus lithogène et que nous révèle l'étude pathogénique sont essentielles à bien connaître, car c'est d'elles que dépend le sens qu'il convient d'assigner à la thérapeutique préventive.

Or c'est l'expérimentation qui fournit ici les données pathogéniques les plus précises. Interrogeons-la donc tout d'abord.

En 1893, MM. Gilbert et Dominici reconnurent l'existence de petites concrétions verdâtres dans la bile vésiculaire d'un lapin qui avait reçu dans le cholédoque une injection de bacille d'Eberth. Ce premier fait, constaté au cours de travaux sur la réalisation expérimentale d'angiocholites aiguës, appelait des recherches confirmatives. Dès ce moment, M. Gilbert, avec la collaboration de M. Fournier, dirigea ses efforts en vue de la production expérimentale des calculs biliaires. Ces deux auteurs s'adressèrent au colibacille, que des recherches poursuivies par ailleurs leur avaient démontré exister fréquemment à l'intérieur des concrétions, et pratiquèrent des inoculations intrabiliaires de ce germe sur le chien, le cobaye, le lapin ; après quelques années d'efforts, il parvinrent, en 1897, à des résultats positifs, chez ces trois espèces animales. Quelques mois plus tard, pareille réalisation de calculs expérimentaux leur fut procurée par l'injection intrabiliaire de bacilles d'Eberth chez le lapin.

A la même époque, M. Mignot poursuivait des recherches parallèles et arrivait aux mêmes résultats après inoculation de colibacilles provenant de cholécystites calculeuses humaines et aussi d'autres germes d'espèces variées, streptocoque, staphylocoque, subtilis, par exemple. Ce dernier observateur sut se ménager des succès relativement nombreux en n'employant que des microbes de virulence atténuée et en réalisant une stagnation relative de la bile par maintien, pendant quelques jours, d'un tampon d'ouate dans la vésicule.

Ainsi donc, si les premiers calculs biliaires expérimentaux furent obtenus par M. Gilbert et ses collaborateurs, comme le reconnaît du reste M. Mignot [1], les recherches de ce dernier observateur eurent le mérite de perfectionner à ce point la technique opératoire, que ce qui n'était avant lui que hasard heureux d'expérience devint, entre ses mains, conséquence habituelle et quasi constante.

Les recherches expérimentales que nous venons de rappeler montrent que, dans la pathogénie de la lithiase, deux éléments doivent être pris en considération.

[1] « C'est à M. Gilbert — suivant les propres expressions qu'emploie M. Mignot dans un mémoire des Archives générales de médecine de 1898 — qu'est due la première mention d'une production expérimentale de concrétions biliaires ; — et, plus loin, cet auteur ajoute — aussi, désireux de rendre à chacun ce qui lui est dû, nous tenons à spécifier ici que les premières concrétions biliaires obtenues à la suite d'une infection expérimentale ont été constatées par M. Gilbert qui du reste, depuis 1890, en dehors des recherches expérimentales que nous venons de mentionner, avait produit une série de faits d'un autre ordre à l'appui de la théorie bactérienne de la lithiase. »

C'est tout d'abord l'infection de la vésicule biliaire ; celle-ci doit, à la vérité, obéir à certaines conditions: lorsqu'elle est trop virulente en effet, ce n'est pas la formation de calculs qu'elle provoque, mais bien la production de cholécystites ou d'angiocholites aiguës suppurées (Gilbert et Dominici) ; il lui faut, pour rester lithogène, ne pas dépasser un certain degré de virulence, et c'est pour cette raison que les résultats positifs expérimentaux seront bien plus fréquents lorsqu'on aura, au préalable, modifié le germe employé en le soumettant à un traitement d'atténuation (Mignot).

La seconde condition de formation des calculs biliaires est la stagnation relative de la bile. On conçoit en effet que les parois des conduits biliaires, douées de leur contractilité normale, puissent réussir, s'il n'existe pas d'autre obstacle qui s'y oppose, à chasser dans l'intestin les microbes qui leur sont injectés : le fait a été vérifié par M. Mignot, puis par M. Ehret qui reconnurent que, bien souvent, l'injection simple de microbes dans les voies biliaires laissait celles-ci absolument saines et qu'il était impossible d'y retrouver, quelque temps après, toute trace du microbe inoculé.

En résumé donc, l'infection atténuée de la vésicule biliaire, d'une part, la stagnation biliaire relative, d'autre part, sont les deux pricipaux facteurs connus qui paraissent conditionner la lithiase biliaire expérimentale[1].

Pouvons-nous transporter dans le domaine de la pathologie humaine ces notions que nous fournit l'expérimentation chez l'animal ? Existe-t-il, en d'autres termes, entre la lithiase biliaire humaine et la lithiase biliaire animale, assez de similitudes pour que nous soyons autorisés à conclure de l'une à l'autre ?

Sans doute nous ne nions pas la possibilité, chez l'homme, de lithiase non microbienne, obéissant à des influences toxiques ou autres; mais nous estimons tout à fait rationnel de penser que la majorité des cas de lithiase humaine reconnaît, comme il est prouvé chez l'animal, une origine infectieuse.

Si nous comparons en effet la maladie calculeuse chez l'homme et chez l'animal, nous sommes frappés de l'existence de nombreux points communs à l'une et à l'autre.

Les calculs de provenance animale, qu'ils se soient formés spontanément ou qu'ils aient été provoqués, ont les mêmes caractères physiques que les calculs humains; leur cassure offre, dans les deux cas, l'aspect de stries rayonnant autour d'un point central. D'origine animale ou d'ori-

[1] Quant au mécanisme suivant lequel l'infection lithogène produit la concrétion calculeuse, nous ne songeons pas à nous en occuper ici. Qu'il nous suffise de rappeler que M. Naunyn, dès 1891, a étudié l'influence de l'inflammation des parois vésiculaires sur la mise en liberté de la cholestérine et de la chaux nécessaires à l'édification du calcul et que, récemment, M. Gérard et, après lui, MM. Exner et Heyrovsky indiquaient que la précipitation de la cholestérine peut s'effectuer autour des microbes contenus dans la vésicule sans l'intervention d'aucune inflammation pariétale.

gine humaine, ils brûlent, de même, à la flamme sans laisser presque de cendres. Ils ont même nature chimique, composés qu'ils sont principalement de cholestérine, ainsi qu'il résulte, pour les calculs expérimentaux notamment, d'analyses précises (Mignot, Guerbet). L'analyse bactériologique montre enfin, en leur centre, dans l'un comme dans l'autre cas, l'existence d'espèces microbiennes identiques. C'est ainsi que M. Gilbert, avec MM. Dominici et Fournier[1], dans un travail portant sur 70 cas de lithiase biliaire, reconnut, chez les bovidés aussi bien que chez l'homme, la présence fréquente du coli-bacille à l'intérieur de la concrétion; ce germe fut rencontré une fois sur trois; il était vivant dans les calculs récents, mort dans les calculs anciens[2].

Autant donc par l'identité de nature physique ou chimique des calculs que par l'identité des espèces bactériennes qui se rencontrent au centre de ceux-ci, la lithiase animale est comparable à la lithiase humaine.

Il nous paraît légitime, en ces conditions, d'appliquer à la lithiase de l'homme les données que nous fournit l'expérimentation chez l'animal.

Toutefois, avant de chercher à expliquer la genèse des calculs chez l'homme, envisageons au préalable le microbisme normal de la vésicule biliaire, lieu habituel de leur formation.

Jusqu'à ces dernières années, on admettait que des divers départements de l'arbre biliaire, seul le tiers inférieur du cholédoque était peuplé de microbes venus de l'intestin. La vésicule, comme le reste de l'arbre biliaire, était considérée alors comme stérile. Telle était la conclusion unanime des travaux de Duclaux, de M. Netter, de MM. Gilbert et Girode, de M. Thiroloix, de M. Naunyn[3]. A la vérité, cette donnée, longtemps classique, était erronée, comme allaient le montrer les recherches plus récentes de MM. Gilbert et Lippmann. L'erreur provenait de ce que les premiers auteurs ne s'étaient servi que de méthodes de culture aérobie, négligeant d'ensemencer en milieux anaérobies.

MM. Gilbert et Lippmann, s'appuyant sur les résultats de cultures effectuées parallèlement en milieux anaérobies et en milieux aérobies, ont distingué, au point de vue bactériologique, cinq zones aux voies biliaires :

La première zone comprend l'ampoule de Vater et le tiers inférieur du cholédoque; elle est le siège d'une infection mixte aéro-anaérobique, très

[1] M. Galippe, qui, le premier, avait émis l'hypothèse de la nature microbienne des lithiases et notamment de la lithiase biliaire, avait signalé déjà, antérieurement à ces travaux, la présence de microbes dans les calculs biliaires, dont il n'avait pas identifié les espèces.

[2] MM. Gilbert et Lippmann ont démontré, dans un travail récent, l'existence beaucoup plus fréquente, quatre fois sur cinq, à l'intérieur des calculs biliaires, chez l'homme seul du moins, des microbes anaérobies de même nature que ceux qu'ils ont reconnus, nous le verrons plus loin, habiter normalement la vésicule.

[3] M. Ehret, ensemençant de grandes quantités de bile en milieu aérobie, avait toutefois montré que la vésicule biliaire pouvait contenir quelques rares germes.

accusée. C'est elle que les auteurs précédents estimaient seule peuplée de microbes.

La deuxième zone est limitée au tiers moyen du cholédoque ; les aérobies s'y raréfient graduellement de bas en haut. C'est une zone de transition entre la précédente et la suivante.

La troisième zone comprend le tiers supérieur du cholédoque, le canal cystique et la vésicule biliaire. Les aérobies y ont disparu et les anaérobies y règnent sans partage ; exceptionnellement toutefois, des germes aérobies peuvent s'y rencontrer ; mais ils offrent alors, dans ce cas, des caractères de culture qui les rapprochent beaucoup plus des anaérobies que des microbes aérobies.

La quatrième zone répond au canal hépatique et à ses branches de division. Les anaérobies s'y clairsèment pour disparaître dans la cinquième zone.

Celle-ci embrasse toutes les voies biliaires intrahépatiques. C'est la zone de stérilité absolue.

Tous ces microbes aérobies ou anaérobies appartiennent, dans la règle, aux espèces qui sont les hôtes habituels du tube digestif, coli-bacille, entérocoque, b. funduliformis, b. perfringens, b. fragilis, b. ramosus, b. radiiformis.

Ainsi donc, il découle des recherches de MM. Gilbert et Lippmann que la vésicule biliaire est, à l'état normal, le siège d'une infection discrète.

Nous savons de plus combien aisément à l'*infection biliaire physiologique* peut s'ajouter une *infection pathologique*. La vésicule est en effet très facilement accessible tant aux germes qui remontent de l'intestin par le cholédoque qu'à ceux déversés jusqu'à elle par l'excrétion de la bile infectée. La réalité des deux voies d'infection biliaire, aussi bien de la voie descendante que de la voie ascendante, a été admise pour la première fois par MM. Gilbert et Girode. Elle a été établie principalement par l'étude des angiocholites.

Les travaux de MM. Gilbert et Girode (1890), Dupré (1891), Gilbert et Dominici ont prouvé la remontée possible des germes de l'intestin jusque dans la vésicule et les radicules biliaires, tant par l'identification des microbes des angiocholécystites avec des hôtes normaux ou anormaux de l'intestin que par la réalisation expérimentale de cette affection à l'aide des mêmes microbes.

Les travaux plus récents de MM. Förster et Kayser, de M. Dörr, en Allemagne, de MM. Lemierre et Abrami, Rist et Ribadeau-Dumas, en France, rendent, d'un autre côté, très vraisemblable l'apport des germes à la vésicule par voie d'excrétion biliaire, en cas de septicémie typhique notamment ou de septicémie par des espèces anaérobies diverses.

A considérer donc aussi bien l'infection physiologique de la vésicule biliaire que l'extrême facilité de son infection pathologique, on peut concevoir combien fréquemment doivent être réalisées chez l'homme les

conditions infectieuses que l'expérimentation a démontré nécessaires à la genèse des calculs[1].

Si l'on remarque, d'autre part, que la stase biliaire relative, deuxième élément pathogénique de la lithiase, est aisément réalisable chez l'homme, tant en raison des modifications possibles des qualités physiques de la bile, dans les divers états morbides, que par suite de l'inertie des conduits d'excrétion biliaire et de l'oblitération plus ou moins complète de leur lumière, dans les mêmes conditions, on peut comprendre que la lithiase biliaire soit une affection tellement fréquente qu'à certaines périodes de la vie elle devienne presque physiologique.

La notion de l'infection vésiculaire et de la stase biliaire relative éclaire, en outre, l'action des divers facteurs étiologiques qui président au développement de la lithiase biliaire.

Cette maladie, en effet, obéit à certaines conditions d'âge, de sexe, de tempérament qui jouent à son égard le rôle de causes prédisposantes; elle peut apparaître à l'occasion d'une grossesse, peut être provoquée par le port d'un corset mal conditionné, peut parfois venir compliquer une ptose abdominale ou une tumeur du ventre, ou éclater plus ou moins rapidement à la suite d'une maladie infectieuse.

L'âge exerce, avons-nous dit, une influence sur le développement de la lithiase : avant 25 ans, on ne la signale guère; après 60 ans, par contre, elle devient particulièrement fréquente (Schrœder) et M. Naunyn l'a constatée, dans la vieillesse, 17 fois et demie sur 100 autopsies.

Mais la vieillesse ne prédispose-t-elle pas, d'une part, aux infections de toutes natures, auto- ou hétéro-infections, et ne peut-elle notamment permettre l'auto-infection biliaire; d'autre part, n'entraîne-t-elle pas, d'une façon générale, l'affaiblissement des fibres musculaires, n'exerce-t-elle pas cette action en particulier sur les parois de la vésicule et des voies biliaires, et ne peut-elle, par le trouble qu'elle amène dans leur fonctionnement, favoriser et la stase biliaire et, par suite, l'infection vésiculaire?

La lithiase biliaire offre une prédilection marquée pour le sexe féminin; d'après la statistique clinique de M. Bouchard, elle frappe les femmes dans la proportion de 77,4 % des cas; à l'examen nécropsique on la rencontre chez la femme 20,6 fois sur 100 autopsies, chez l'homme 4,4 fois seulement, d'après Schrœder. Pareille influence du sexe se fait sentir dans la vieillesse: Naunyn l'a notée 25 fois sur 100 vieillards du sexe féminin, et 10 fois seulement sur 100 vieillards du sexe masculin.

Cette prédominance chez la femme est explicable par le rôle occasion-

[1] En ce qui concerne l'infection physiologique, rien ne permet de supposer qu'elle ne suffise pas à créer la lithiase biliaire par elle seule, sans apport à la vésicule de germes nouveaux. Des expériences instituées dans ce sens conduiraient, nous n'en doutons pas, à des résultats positifs. Si les auteurs n'ont pas jusqu'ici songé à vérifier expérimentalement cette idée, c'est qu'ils vivaient sur la notion de la stérilité normale de la vésicule.

nel puissant joué par la grossesse vis-à-vis de la lithiase biliaire. Nombreux sont les cas en effet où les premiers accidents lithiasiques ont éclaté après l'accouchement.

Or la grossesse, par le fait même du développement du globe utérin, peut comprimer et couder les voies biliaires, entraîner ainsi la stase biliaire et favoriser l'infection.

Le corset, d'ailleurs, mal conditionné ou trop serré, produit les mêmes effets de stase.

Les ptoses viscérales qui, de même que les tumeurs abdominales, ont été signalées parfois à l'origine des accidents lithiasiques et à qui on peut attribuer une action semblable, se rencontrent de préférence chez la femme.

La lithiase biliaire n'est pas seulement favorisée par les conditions d'âge et de sexe; le tempérament exerce aussi sur elle une action certaine de prédisposition. M. Bouchard l'a scientifiquement établi, dès 1879, par ses belles recherches statistiques qui montrent à la lithiase biliaire de nombreuses affinités morbides. « L'affection, dit-il, est le lot de ceux qui ont, ou qui ont eu, ou qui sont destinés à avoir des maladies qu'on voit associées aux calculs biliaires deux fois, trois fois, neuf fois plus souvent qu'aux autres maladies : l'obésité, le diabète, l'eczéma, la bronchite sibilante, le rhumatisme articulaire chronique, le rhumatisme d'Heberden surtout, l'asthme, les névrites, ce qu'on a appelé, ce qu'on appellera encore les maladies arthritiques ». Pour M. Bouchard, par conséquent, la lithiase biliaire évolue sur le terrain de l'*arthritisme,* diathèse qu'il caractérise par le ralentissement de la nutrition, par la bradytrophie.

Après lui, M. Glénard, à l'occasion de recherches sur le diabète, a été amené à reconnaître, lui aussi, à la lithiase biliaire certaines affinités morbides, en particulier avec la dyspepsie, l'obésité, le diabète. Les rapports qui unissent entre elles ces diverses maladies s'expliquent, selon lui, par une diathèse commune qui aurait son origine dans la perturbation durable des fonctions du foie et qu'il désigne, pour cette raison, sous le nom d'*hépatisme.*

Enfin, dans ces dernières années, MM. Gilbert et Lereboullet ont attribué à *la cholémie simple familiale* ce rôle de terrain favorable au développement de la lithiase biliaire. La cholémie simple familiale constitue, comme on sait, un état très fréquent, héréditaire et familial, qui prédispose non seulement à la lithiase, mais encore aux autres maladies de la *famille biliaire* (Gilbert et Lereboullet), ainsi qu'aux maladies propres du foie. Aussi n'est-il pas étonnant que, dans l'hérédité des lithiasiques, on rencontre fréquemment la cirrhose du foie ou le cancer hépatique d'une part, d'autre part telle ou telle maladie de la famille biliaire et la lithiase biliaire elle-même, notamment; dans ce cas la lithiase a pu être dite héréditaire et familiale (Dufourt).

Deux éléments primordiaux caractérisent la cholémie simple familiale : d'une part sa transmission héréditaire qui en fait une maladie familiale,

presque toujours congénitale ou, du moins, se manifestant dans les premiers temps de la vie, d'autre part un état spécial du sang, la cholémie. Si celle-ci est très notablement inférieure à celle qui commande l'ictère cholurique, le procédé de dosage de MM. Gilbert, Herscher et Posternak permet de l'établir, elle est supérieure à la cholémie physiologique, mesurée par la proportion de 1 gr. de bilirubine pour 36 litres, 500 de sang ($^1/_{36500}$), elle est très comparable à celle de certains ictères acholuriques passagers ou acquis (pneumonie, néphrite interstitielle) et répond à un taux moyen de bilirubine dans le sérum égal à 1 gr. pour 17 litres ($^1/_{17000}$), il semble même que, lorsque des crises lithiasiques ont existé, ce taux s'élève encore, atteignant, d'après les chiffres publiés par MM. Gilbert et Lereboullet, celui de 1 gr. pour 15 litres ($^1/_{15000}$).

Cette cholémie peut être facilement reconnue, car d'elle découlent divers symptômes dont certains peuvent être considérés comme de véritables stigmates et, à ce titre, sont susceptibles de survivre à la disparition de la cholémie; tous constituent les attributs caractéristiques de cet état. Dus à l'élimination des pigments biliaires par la peau ou par les urines, ils sont multiples.

Si les signes urinaires dont l'urobilinurie plus que normale est le plus important, sont trop étroitement liés à la cholémie pour lui survivre et ne peuvent être d'ailleurs rétrospectivement analysés, il n'en va pas de même des symptômes cutanés. Chez les lithiasiques notamment, il est fréquent de noter l'ancienneté du teint jaune, préexistant à toute lithiase, présentant les caractères d'un ictère léger, fruste, voisin, par suite, du teint de l'oriental, faisant parfois croire à de l'anémie; sans doute ce teint jaune, peut être en partie modifié, soit par l'aspect floride des téguments, soit par l'anémie associée; mais un observateur averti ne s'y trompe pas. De même, il est commun de constater, surajoutés ou non à ce teint jaune, des pigmentations, taches de rousseur, grains de beauté, nœvi pigmentaires, et surtout taches hépatiques, ou encore cette lunette pigmentaire avec yeux cerclés de noir qui semble relativement fréquente chez les lithiasiques. Un autre symptôme assez souvent constaté et bien révélateur d'une cholémie actuelle ou ancienne, c'est le xanthelasma et surtout le xanthelasma plan des paupières.

A ces divers signes, dont les relations avec la cholémie ne peuvent plus être contestées, s'ajoutent souvent des nœvi capillaires et artériels, susceptibles d'exister isolément, et dont, avec M. Bouchard, MM. Gilbert et Herscher, et M. Claude ont montré la signification.

Ainsi se constitue souvent, notamment chez les lithiasiques, le facies cholémique au complet, avec teint jaune de la peau, lunette pigmentaire et taches hépatiques, xanthelasma de l'angle des paupières, petites étoiles vasculaires sur le nez et les joues. Le diagnostic de cholémie simple familiale peut alors être fait dès le premier examen. D'autres fois, l'un ou l'autre de ces stigmates révélateurs existe et est déjà, à lui seul, significatif.

Mais l'affection n'a pas que des signes objectifs cutanés ; nombre de signes sont subjectifs; d'autres traduisent des troubles viscéraux. C'est d'eux que viennent se plaindre les malades : l'un accuse du prurit et de l'urticaire; chez un second dominent les modifications du caractère, la tendance aux idées noires, à la neurasthénie et à l'hypochondrie; un troisième, migraineux, a des flux bilieux gastriques ou intestinaux ; un autre se plaint d'hémorragies multiples qui parfois simulent l'hémophilie. Souvent plusieurs de ces symptômes se retrouvent chez le même malade.

Ainsi se constitue un tempérament particulier, une manière d'être, qui, avant tout examen du sérum et par le seul interrogatoire, peut être reconnue. Son aspect clinique se complète par l'apparition, sur un tel terrain, de syndromes morbides ou de maladies qui ont avec lui des relations étiologiques certaines. La notion de ces affections nous est particulièrement précieuse, car elle nous permet d'entrevoir comment le tempérament habituel du lithiasique le prédispose au développement des calculs.

Souvent ces sujets ont déjà eu diverses affections biliaires et notamment un ictère catarrhal ; chez les lithiasiques, en particulier, un tel antécédent est fréquemment relevé.

Presque toujours, ce sont des dyspeptiques et l'on retrouve chez eux, ébauchés ou pleinement développés, les signes de la dyspepsie hyperpeptique, avec ses douleurs que leur retour rythmé permet d'ordinaire aisément de distinguer des douleurs irrégulières de la colique hépatique.

Très fréquemment également ils présentent des symptômes d'entérite muco-membraneuse, qu'ils soient, ce qui est la règle, portés à la constipation ou qu'ils aient des crises diarrhéiques.

Qu'on palpe la fosse iliaque droite ou qu'on recherche dans le passé, et on acquiert la notion de l'existence fréquente d'appendicite plus ou moins marquée. Cette coïncidence, en particulier, a exercé la sagacité des auteurs.

Ce n'est pas tout. Les hémorrhoïdes ne sont pas rares, particulièrement chez les lithiasiques (17 cas sur 20 d'après une statistique que MM. Gilbert et Lereboullet) ; et à ces hémorrhoïdes peuvent s'associer ou se substituer des hématémèses qui, jointes aux douleurs gastriques, créent le syndrome du *pseudo-ulcère stomacal.*

Des symptômes à distance peuvent s'observer et notamment des symptômes rénaux. L'albuminurie est assez fréquemment constatée, surtout sous son type d'albuminurie intermittente.

Enfin c'est sur ce terrain de la cholémie familiale que se développent, à l'habitude, les maladies dites arthritiques : rhumatisme aigu ou chronique, goutte, diabète, etc.

Parmi les syndromes morbides ou les maladies que nous voyons ainsi compléter très fréquemment le tableau de la cholémie simple familiale, s'il en est qu'on ne peut rattacher que plus ou moins indirectement à l'infection, il en est d'autres qui reconnaissent très nettement cette

origine immédiate : telles les angiocholites par exemple, dont nous avons mentionné plus haut la reproduction expérimentale à l'aide de germes qui habitent normalement ou anormalement le tube digestif: telle l'appendicite qu'on peut réaliser très aisément en utilisant l'un des hôtes normaux de l'appendice, le coli-bacille par exemple, à la condition que l'organe ait subi au préalable une préparation qui favorise l'infection.

De même, la cirrhose biliaire, bien que sa nature auto-infectieuse soit loin d'être aussi prouvée, peut, en raison de diverses constatations bactériologiques et de certains résultats expérimentaux, être rapportée à pareille pathogénie.

En ce qui concerne le diabète, sa nature auto-infectieuse est rendue des plus vraisemblable par les lésions pancréatiques qu'on y observe, lésions qui, d'après les constatations de MM. Gilbert et Lereboullet, évoluent autour des conduits excréteurs : la canaliculite commence, la sclérose d'origine canaliculaire intervient ensuite, ainsi que la lésion parenchymateuse. Très suggestive et significative est, dans ces conditions, l'expérience de MM. Charrin et Carnot injectant le coli-bacille dans le canal de Wirsung et amenant ainsi la glycosurie.

Le rhumatisme articulaire aigu, de même, ne saurait être rattaché maintenant qu'à une infection, et celle-ci paraît être, le plus ordinairement, d'origine digestive (Gilbert et Lereboullet), en raison, notamment, de l'identité des germes reconnus dans le sang des rhumatisants et de germes habitant normalement le tube digestif.

La fréquente coïncidence de ces diverses maladies [1], le plus souvent auto-infectieuses, a été expliquée par une diathèse spéciale, à laquelle MM. Gilbert et Lereboullet ont donné l'appellation de *diathèse d'auto-infection*. Or les affinités que nous connaissons aux maladies dépendant de cette prédisposition morbide nous montrent que la cholémie simple familiale constitue le terrain par excellence de cette diathèse. Peut-être même, MM. Gilbert et Lereboullet ont pu se le demander, la cholémie simple familiale serait-elle l'expression d'une auto-infection déjà réalisée.

Quoi qu'il en soit, ces considérations permettent d'entrevoir comment la cholémie simple familiale prédispose à la formation des calculs. Terrain propice aux auto-infections, elle favoriserait, entre autres, l'auto-infection vésiculaire lithogène.

[1] Ces diverses infections ne se traduisent pas toujours cliniquement et peuvent n'être découvertes qu'à l'autopsie. MM. Gilbert et Lereboullet ont relevé l'existence, chez des sujets atteints d'appendicite ayant succombé après l'opération, de lésions inflammatoires en évolution des voies biliaires et pancréatiques, compliquées ou non de sclérose. Chez un sujet atteint de cholémie familiale qui avait succombé à une attaque de rhumatisme articulaire aigu, à l'âge de 27 ans, ces mêmes auteurs ont noté des lésions d'angiocholite chronique avec, en certains points, oblitération complète des voies biliaires ; les canaux pancréatiques du même sujet offraient des lésions inflammatoires avec cirrhose pancréatique périacineuse ; une appendicite folliculaire hypertrophique complétait le tableau. De ces *polycanaliculites*, la plupart étaient restées silencieuses du vivant du malade.

C'est de même surtout par les conditions infectieuses spéciales qu'elles réalisent qu'agissent les diverses maladies dont on a signalé le rôle occasionnel vis-à-vis de la lithiase biliaire. Dans des cas assez nombreux, en effet, la cholélithiase s'est montrée consécutive à certaines maladies infectieuses, tuberculose (Naunyn), grippe, paludisme, pneumonie (Gilbert et Fournier), fièvre typhoïde surtout (Bernheim, Hanot, Gilbert et Fournier, Milian). En cette dernière occurrence, parfois le délai est très court, de quelques jours à peine ou de quelques semaines, qui sépare la terminaison de la maladie typhique et le moment où apparaissent les premiers symptômes lithiasiques évidents. Si la période préliminaire s'étend à plusieurs années, comme on l'a observé parfois, elle n'est pas absolument silencieuse, et quelques petits signes tels que des douleurs légères de l'hypochondre droit indiquent l'activité du processus (Dufourt).

Ici la maladie engendre précisément l'infection vésiculaire pathologique que créait, dans les expériences de reproduction calculeuse, l'inoculation microbienne intra-biliaire (Gilbert et Fournier), peut-être même favorise-t-elle la stase biliaire en produisant un état de laxité spécial des parois vésiculaires.

Ainsi donc les éléments que l'expérimentation nous a démontré être à la base de la pathogénie de la lithiase se retrouvent dans les principales circonstances étiologiques qui prédisposent à cette maladie ou qui en occasionnent l'éclosion.

Ces longs prolégomènes étaient nécessaires pour bien indiquer dans quel sens nous devons diriger nos efforts si nous voulons prévenir la lithiase biliaire. Ils nous permettent d'apprécier, en même temps, les difficultés extrêmes de ce traitement préventif. Aussi bien en effet contre l'infection que contre la stase de la bile, ces ressources thérapeutiques dont nous disposons sont loin d'être pleinement efficaces.

Que pouvons-nous contre l'infection normale de la vésicule, contre son infection pathologique? Les antiseptiques biliaires n'ont qu'une action bien limitée, et nous ne saurions nous flatter, par leur emploi, d'avoir prise suffisante sur l'élément primordial de la pathogénie calculeuse.

Nous nous rejetterons sur le terrain de prédisposition aux infections que constitue, chez le futur lithiasique, la cholémie simple familiale, et nous nous efforcerons de le modifier par la prescription d'un régime surtout lacto-végétarien, qui comportera néanmoins, mais en quantité modérée, des viandes, surtout blanches, des poissons maigres et des œufs, mais qui exclura les boissons alcooliques, les épices et les acides, par l'institution de l'hydrothérapie, sous toutes ses formes, par la prescription des frictions sèches ou aromatiques de tout le corps, du massage général, des sports pratiqués sans excès.

Peut-être pourrions-nous espérer atteindre plus effectivement la stase biliaire; mais nous ne sommes guère mieux armés quand il s'agit de rétablir le cours régulier de la bile, en cas de compression ou de coudure du cholédoque, quand il nous faut lutter contre l'inertie des parois vésicu-

laires. Nous nous efforcerons de supprimer le corset traditionnel et de le remplacer, sinon par une brassière à laquelle devront s'attacher les vètements et par une ceinture faisant sangle abdominale, qui ne seront pas communément acceptées, du moins par un corset hygiénique soutenant l'hypogastre et dégageant la partie supérieure de l'abdomen.

Nous pourrons administrer aussi quelques cholagogues, pour assurer une chasse biliaire plus active, et des alcalins, pour fluidifier la bile; mais nous ne devrons attendre non plus de ces médicaments aucun effet préventif bien net. Si l'on ajoute que leur usage peut amener de l'irritation des voies digestives, souvent malades, nous l'avons vu, on jugera que le problématique avantage qu'ils laissent espérer ne doit pas prévaloir sur les inconvénients de leur administration.

Le traitement de la lithiase réalisée, dont nous allons nous occuper maintenant, procure des résultats tout autrement effectifs.

II. — **Traitement de la lithiase biliaire constituée.** — Les manifestations cliniques de la lithiase biliaire sont variables.

Elles peuvent être absentes, et la lithiase demeurer absolument latente, soit du fait de la ténuité extrême des concrétions qui sont expulsées sans douleurs dans l'intestin par le cystique et le cholédoque et que l'on retrouve par hasard dans les selles à l'état de sable biliaire ou de fines concrétions, soit, beaucoup plus souvent, du fait de la vésicule qui peut tolérer, sans aucune réaction douloureuse, la présence, dans sa cavité, de véritables calculs. Ces derniers cas, extrêmement fréquents, ont été rencontrés par Charcot, à la Salpêtrière, une fois sur dix autopsies; s'ils ne commandent aucune mesure thérapeutique spéciale, ils ont du moins une signification fort importante sur laquelle nous devrons revenir.

Dans d'autres cas, les calculs biliaires ne restent pas silencieux.

Tantôt ils demeurent immobiles, n'esquissant pas même la moindre tentative de migration; ils se manifestent en ce cas seulement par une douleur vésiculaire, la *cystalgie.*

Tantôt, au contraire, ils se mobilisent, donnant lieu au syndrome douloureux de la colique hépatique; mais deux alternatives se présentent alors: ou bien la crise douloureuse aboutit à l'expulsion des calculs biliaires à travers le cystique, puis le cholédoque; c'est la *colique hépatique ordinaire;* ou bien les calculs ne font que des tentatives infructueuses de migration; c'est la *colique vésiculaire,* syndrome qui découle de la mobilisation des calculs de la vésicule biliaire, ainsi que des tentatives qu'ils font pour s'engager dans le col de la vésicule et dans le canal cystique, sans pouvoir y réussir ou sans pouvoir, en tout cas, progresser plus avant.

D'autre part, au cours de leur progression, les calculs peuvent s'arrêter en un point quelconque du trajet des voies excrétrices de la bile, s'enclaver et occasionner divers accidents de migration; ou bien, à la suite

de l'ulcération des parois avec lesquelles ils sont en contact, ils migrent anormalement par des fistules d'aboutissants variés.

Dans l'un ou l'autre de ces cas, enfin, peuvent survenir des complications auxquelles leur allure clinique infectieuse a fait donner le nom de lithiase septique.

Ce sont là, rapidement énumérées, les diverses éventualités possibles au cours de la lithiase biliaire; toutes ou presque toutes indiquent la mise en œuvre de la thérapeutique médicale.

Nous nous occuperons tout d'abord du traitement de la colique sous ses deux formes, colique hépatique ordinaire et colique vésiculaire; puis, après avoir sommairement esquissé les moyens à employer contre la cystalgie, nous étudierons le traitement des accidents de la migration calculeuse et enfin celui des complications septiques de la lithiase.

Traitement de la colique hépatique sous ses deux formes. — Une question se pose tout d'abord : par quel processus les lithiasiques biliaires peuvent-ils guérir de leurs crises douloureuses ? La disparition des calculs constitue certes le mode de guérison idéal, dont la réalisation fut cherchée de tout temps.

Au cours des deux siècles derniers, certains médecins se flattèrent d'y parvenir en dissolvant les concrétions biliaires à l'aide de médicaments *litholytiques* divers, dont le plus en vogue fut, sans contredit, le remède de Durande. Composé de deux parties d'essence de térébenthine et de trois parties d'éther sulfurique, ce remède était administré alors sous forme de potion, à raison de 2 à 4 grammes par jour, pendant un temps très prolongé, puisque les malades devaient généralement en absorber jusqu'à 500 grammes. Il agissait, au dire de son inventeur, en favorisant la dissolution des calculs, dont les débris parurent visibles dans les selles, en certains cas, « sous forme d'une matière blanchâtre, de la consistance de la poix ». Sans doute, *in vitro,* des calculs, plongés dans ce mélange d'éther et d'essence de térébenthine, sont désagrégés et dissous au moins partiellement; mais il paraît bien difficile de conclure de ce fait à une action dissolvante quelconque *in vivo,* après dilution du médicament dans les humeurs de l'économie. Les bons effets produits, en certains cas, par le remède de Durande, indiscutables à la vérité, semblent devoir être expliqués tout autrement: déjà Luton, dans le Dictionnaire de Jaccoud, Fauconneau-Dufresne, dans son traité des maladies du foie et du pancréas qui date de 1860, se montrent sceptiques sur son action dissolvante et lui attribuent surtout un pouvoir évacuant. L'opinion de ces auteurs n'a pas lieu d'être contredite et elle nous semble applicable à tous les autres médicaments supposés litholytiques, savon térébenthiné, chloroforme, choléate de soude, succinate de fer, etc. Barth et M. Besnier, d'ailleurs, constataient, en 1868, dans leur article du Dictionnaire de Dechambre, l'abandon de la méthode litholytique par ceux mêmes qui l'avaient défendue avec le plus de vigueur.

Il semble donc illusoire, dans l'état actuel de la science, de chercher à

réaliser la suppression des calculs biliaires en poursuivant leur dissolution [1].

Mais, du moins, on peut songer à imiter la nature et provoquer ou favoriser l'*évacuation* des calculs dans l'intestin. De cette conception est née une méthode thérapeutique spéciale, d'emploi fréquemment indiqué, nous le verrons. Toutefois ce serait se leurrer que de croire réalisable, en tous cas, par nos moyens médicaux, dont l'action est forcément limitée, l'évacuation totale des calculs. A la vérité, les malades guéris de leurs crises de colique hépatique par disparition complète des concrétions biliaires sont l'exception.

Très nombreux, par contre, sont les malades guéris de leurs crises douloureuses, qui gardent tout ou partie de leurs calculs. Qu'il y ait ou non, en ces cas, sclérose de la vésicule, que le cystique soit rétréci, oblitéré par processus inflammatoire ou qu'il reste au contraire perméable, c'est cette *tolérance de la vésicule*, qui existe d'ailleurs dans l'intervalle des crises, et, chez certains, dès le début et dans toute la durée de la lithiase, que l'on sera en droit de rechercher à défaut de l'évacuation des calculs. Si l'évacuation constitue la solution idéale, l'obtention de la tolérance reste une solution très acceptable.

La thérapeutique de la colique hépatique nous apparaît ainsi comme une thérapeutique à double pôle, qui devra viser tantôt l'évacuation des calculs, tantôt la tolérance vésiculaire.

[1] Nous rapportons, à titre documentaire, un travail inédit de MM. Gilbert et Choay concernant l'action in vitro, à l'étuve, de substances diverses sur les calculs biliaires recueillis à l'autopsie. Ce travail avait été précédé de recherches préliminaires sur la dissolubilité de la cholestérine pure dans divers véhicules.

Les calculs employés ont été pesés après dessication, puis mis en digestion dans des poids connus de divers véhicules. Les températures de digestion, fixées en principe à 36°, ont atteint, dans certains cas, 60°, soit que les changements n'aient pas paru appréciables à la première température, soit qu'on ait voulu brusquer l'expérience. Les mélanges ont été observés de loin en loin, et, chaque fois, ont été notés les changements d'aspect des calculs, leur perte de poids ou leur disparition. Suivent les protocoles de ces essais.

1er essai. Un calcul pesant 0gr,835 est mis en présence d'une solution aqueuse à 17 % de 6 gr. d'extrait de bile de bœuf, à l'étuve à 36° ; 22 jours après, aucun changement appréciable n'est noté. On porte alors l'étuve à une température de 60° ; après 62 jours, le calcul n'a pas changé d'aspect ; il a perdu cependant 20 % de son poids, et l'on retrouve de la cholestérine dans la liqueur filtrée.

2me essai. Un calcul, du poids de 0gr,330, est mis en présence d'une solution aqueuse à 17 % de 5 gr. d'extrait de bile de poulet, à l'étuve à 36° ; 22 jours après, on ne note aucun changement appréciable. On porte l'étuve à 60° , après 63 jours, le calcul a même aspect ; mais il a perdu 6 % de son poids et la cholestérine est mise en évidence dans la liqueur filtrée.

3me essai. Un calcul, du poids de 0gr,325, est mis en présence d'une solution aqueuse à 15 % de 3gr,25 d'extrait de bile de baudroie, à l'étuve à 36°. Après 41 jours, aucun changement n'est noté.

4me essai. Un calcul, du poids de 0gr,485, est mis en présence de 25 gr. d'extrait éthéro-alcoolique de bile de veau (extrait alcoolique repris par l'éther), à l'étuve à

Comment le médecin, dans cette alternative, pourra-t-il choisir entre les deux voies de direction opposée qui s'offrent à lui? Devra-t-il s'en tenir à des tâtonnements aveugles ou trouvera-t-il dans l'observation de son malade des éléments d'appréciation qui l'aideront à prendre parti?

Nous savons qu'il existe deux formes de colique hépatique.

La *colique hépatique ordinaire* offre un tableau bien classique et connu de tous les médecins. Qu'il nous suffise de rappeler ses caractères les plus importants : l'intensité très marquée des douleurs, parfois atroces, la réalisation fréquente d'un ictère cholurique, l'habituelle décoloration des matières, l'hépatalgie possible, spontanée ou provoquée par la palpation, qui s'accompagne, à l'habitude, d'une légère tuméfaction du foie, la tuméfaction plus légère et moins fréquente de la rate, la découverte possible, par le tamisage, de calculs dans les selles, quelques heures ou quelques jours après la cessation des douleurs, enfin la reproduction des crises d'ordinaire espacées.

Moins généralement connue, bien qu'extrêmement fréquente, la *colique vésiculaire* mérite de nous arrêter plus longtemps. Décrite en quelques lignes, dès 1898, par MM. Gilbert et Fournier, elle a été étudiée depuis en grand détail dans un nouveau travail de M. Gilbert paru ces temps derniers.

La douleur, quoique d'ordinaire assez vive, est en général moins violente que dans la colique hépatique ordinaire; le plus souvent elle occupe

36° ; 22 jours après, aucun changement n'étant noté, on porte l'étuve à 60°. Après 50 jours, le calcul n'est que très peu modifié ; mais après un nouveau délai de 13 jours, on constate qu'il ne reste du calcul que deux petits fragments mous.

5me *essai.* Un calcul, du poids de 0gr,500, est mis en présence d'une solution aqueuse à 10 % de 3 gr. de sels biliaires de bœuf, à l'étuve à 36°. Après 20 jours, pas de changement sensible ; on porte l'étuve à 60°. Après 63 jours, le calcul a même aspect ; mais il a perdu 16 % de son poids, et on retrouve la cholestérine dans la liqueur filtrée.

6me *essai.* Un calcul, du poids de 0gr,450, est mis en présence de 64 gr. d'acides biliaires de veau, à l'étuve à 60°. Après 8 jours, le calcul a disparu. On ajoute un second calcul du poids de 0gr,550 ; après 21 jours, ce second calcul a également disparu.

7me *essai.* Un calcul, du poids de 0gr,400, est mis en présence, à l'étuve à 60°, de 5gr,50 d'acides biliaires de bœuf ; au bout de 12 jours, le calcul ne paraît pas modifié. On ajoute 10 gr. de glycérine anhydre qui dissout les acides ; le calcul se fragmente et, après 64 jours, il ne reste en suspension que quelques fragments mous.

8me *essai.* Un calcul, du poids de 0gr,395, est mis en présence de 10 gr. de lanoline, à l'étuve à 60° ; après 71 jours, le calcul n'est pas dissous, mais seulement fragmenté.

9me *essai.* Un calcul de 0gr,350 est mis en présence, à l'étuve à 36°, de 25 gr. d'huile d'amandes douces ; au bout de 38 jours, le calcul apparaît divisé en gros fragments.

10me *essai.* Un calcul du poids de 0gr,400, est mis en présence, à l'étuve à 36°, de 12 gr. d'huile d'amandes saturée d'acide salicylique ; après 38 jours, il est réduit à l'état de petits fragments qui se sont produits plus rapidement que ci-dessus.

11me *essai.* Un calcul, du poids de 0gr670, est mis en présence de 1 gr. de graisses extraites de la moelle épinière et de 10 gr. d'huile d'amandes douces, à l'étuve à 36°.

le point cystique, quelquefois cependant elle siège à l'épigastre ; elle peut d'ailleurs s'irradier dans le dos, jusqu'à l'omoplate ; spontanée, elle est accrue ou réveillée par la pression exercée au niveau de la vésicule biliaire. Les nausées et les vomissements sont assez fréquents. La constipation est habituelle. L'ictère fait défaut ; ce n'est que dans les crises particulièrement intenses qu'on peut le voir apparaître ; encore reste-t-il très léger et, par suite, acholurique. La recherche des calculs dans les selles donne des résultats négatifs.

La température est tantôt normale, tantôt surélevée avec ou sans inversion thermique et quelquefois notablement.

A l'examen physique, le foie se montre avec les dimensions qu'il possède chez le malade en dehors des crises.

La vésicule est tantôt insaisissable au palper, tantôt et fréquemment appréciable ; dans ce dernier cas, on est en possession d'un signe physique précieux pour le diagnostic ; la vésicule se présente alors avec une forme et des dimensions variables suivant les cas ; en se fondant sur l'aspect de la tumeur qu'elle constitue, on peut distinguer (Gilbert) deux catégories de cas.

Tantôt la vésicule a la forme d'une tumeur en boudin, allongée, cylindrique, aisément perceptible à la palpation, en raison de sa résistance,

Après 8 jours, le calcul est divisé en trois parties. Après un nouveau délai de 8 jours, il ne reste plus en suspension que quelques menus fragments.

*12*me *essai.* Un calcul, du poids de 0gr,400, est mis en présence, à l'étuve à 36°, de 1gr,15 de graisses extraites de la moelle épinière, et de 5 gr. d'essence de térébenthine. Après 24 heures, le calcul est complètement désagrégé et il n'en subsiste que de très petits fragments. On ajoute un second calcul du poids de 0gr,460. Au bout de 3 heures, ce second calcul est complètement divisé.

*13*me *essai.* Un calcul, du poids de 0gr,970, est mis en présence de 20 gr. de graisses de foie et de pancréas, à l'étuve à 36° ; après 29 jours, le calcul est dissous.

*14*me *essai.* Un calcul, du poids de 0gr,400, est mis en présence de 15 gr. d'huile d'œufs, à l'étuve à 36° ; après 9 jours, pas de changement appréciable ; après un nouveau délai de 44 jours, les trois quarts du calcul sont dissous.

*15*me *essai.* Un calcul, du poids de 0gr,460, est mis en présence de 15 gr. d'huile d'œufs, 10 gr. de sels biliaires de bœuf, et 5 gr. d'eau distillée, à l'étuve à 36°. Pas de changement après 8 jours, non plus qu'après un nouveau délai de 44 jours.

*16*me *essai.* Un calcul, du poids de 0gr,405, est mis en présence de 10 gr. de beurre de cacao, à l'étuve à 36° ; après un jour, le calcul est fragmenté ; après 21 jours, il ne reste en suspension que quelques petits points bruns.

*17*me *essai.* Un calcul, du poids de 0gr,200, est mis en présence de 5 gr. de beurre de cacao et de 5 gr. d'essence de térébenthine, à l'étuve à 36°. Après 4 jours, pas de changement notable ; après un nouveau délai de 6 jours, le calcul est dissocié ; quelques menus fragments demeurent en suspension ; après un nouveau délai de 13 jours, tout le calcul est dissous, à l'exception de quelques points bruns.

Ainsi donc les substances qui semblent présenter l'action dissolvante la plus rapide sur les calculs sont, d'une part, l'essence de térébenthine mélangée à des graisses extraites de la moelle épinière, d'autre part le beurre de cacao. Par contre, l'extrait de bile de bœuf, de poulet ou de baudroie en solution aqueuse concentrée, le mélange d'huile d'œufs et de sels biliaires d'origine bovine en solution aqueuse ne possèdent qu'une action insignifiante ou nulle.

derrière la paroi abdominale antérieure ; elle se détache de la face inférieure du foie, descend plus ou moins bas le long du bord externe du muscle grand droit, jusqu'à atteindre et dépasser même parfois la ligne ombilicale transverse ; elle est animée, comme le foie, de mouvements de va-et-vient qui suivent les mouvements du diaphragme ; parfois elle forme, sur la paroi abdominale, un relief visible à la simple inspection. Lorsque la vésicule distendue présente ce caractère, il ne peut y avoir à son sujet aucune espèce de doute.

Dans la seconde catégorie de faits, la vésicule distendue n'est plus allongée, cylindrique, mais globuleuse. Si la distension est à peine marquée, la tumeur qu'elle forme, douloureuse à la palpation, est petite, siège au point cystique, et suit les mouvements du diaphragme ; elle se diagnostique alors très aisément. Si, comme le cas peut se présenter, sa distension est considérable, elle forme une grosse tumeur sessile à la face inférieure du foie, perceptible par le seul palper antérieur ou bien à la fois par le palper abdominal et le palper lombaire ; son volume peut être tel qu'elle en impose pour un kyste hydatique ou pour l'une des maladies hypertrophiantes du foie, et notamment la congestion hépatique, la cirrhose hypertrophique avec hépatalgie. Tous les intermédiaires entre ces deux degrés extrêmes de distension globuleuse de la vésicule peuvent d'ailleurs se rencontrer en clinique [1].

Cylindrique ou *globuleux,* le *cholécyste* ainsi constitué réalise, quand il existe, nous l'avons dit, un signe de première importance pour le diagnostic de la colique vésiculaire.

Le syndrome de la colique vésiculaire dure en général plus longtemps que celui de la colique hépatique ordinaire. S'est-il dissipé, il a une propension à reparaître avec une grande facilité, et l'on peut rencontrer des malades chez lesquels les crises se succèdent subintrantes, constituant une sorte *d'état de mal biliaire* particulier. C'est surtout dans ces conditions que l'on peut voir éclater des troubles nerveux singuliers, notamment du délire et des hallucinations qui, à un médecin non prévenu, seraient capables de donner le change.

Le destin des malades est variable, et diverses éventualités peuvent marquer l'évolution et la terminaison de la colique vésiculaire.

Dans un certain nombre de cas, les crises se succèdent pendant toute la durée de la vie des malades sans changer de caractère. Il est en effet assez rare de voir alterner chez le même sujet des crises de colique vésiculaire et des crises de colique hépatique ordinaire, ou bien de voir, à un moment donné, ces dernières remplacer les premières ou réciproquement. Quand la lithiase biliaire amène des crises douloureuses du type vésiculaire, celui-ci demeure immuable, c'est-à-dire que, sauf exception, les crises

[1] C'est dans ces cas où la vésicule forme une tumeur allongée ou sessile que les chirurgiens portent volontiers le diagnostic de cholécystite. La cholécystite certes peut se surajouter à la colique vésiculaire ; mais elle peut aussi manquer.

se réitèrent selon ce même type. Bien plus, non seulement la lithiase biliaire est héréditaire, mais encore elle est habituellement transmissible dans son expression clinique atavique, si bien qu'un sujet issu de parents affectés de coliques vésiculaires, s'il est atteint de lithiase biliaire, offrira le plus souvent lui-même des coliques de même type.

Lorsque la colique vésiculaire s'est accompagnée d'un cholécyste, celui-ci n'a, le plus souvent, qu'une durée très éphémère, la durée même de la crise douloureuse, ou lui survit de quelques jours seulement : le calcul qui s'était engagé dans le goulot de la vésicule ou à l'entrée du canal cystique est ramené en arrière par l'action combinée des mouvements antipéristaltiques des parois biliaires et du courant rétrograde de la bile venant du foie, et le cholécyste disparaît. Mais celui-ci peut persister plus longtemps, dans des cas relativement rares, il est vrai, par suite de l'enclavement définitif d'un ou plusieurs calculs dans le col de la vésicule ou à l'entrée du canal cystique. Cette éventualité marque la fin des crises douloureuses ; elle peut se rencontrer d'ailleurs dès la première crise. Une attaque de colique vésiculaire s'est produite, qui s'est accompagnée de tous les signes ci-dessus décrits et notamment d'un cholécyste. Au bout de quelques jours, les douleurs se sont atténuées sans avoir complètement disparu ; un point douloureux subsiste, soit au niveau du creux épigastrique, soit, le plus souvent, au niveau de la vésicule. Celle-ci, au lieu de s'affaisser, continue à former une tumeur plus ou moins volumineuse. Le cholécyste ainsi constitué peut disparaître au bout de quelques semaines ou quelques mois du fait de la rétraction de la vésicule ; c'est là un des modes de guérison spontanée de la colique vésiculaire ; ou bien il subsiste en quelque sorte indéfiniment, si une opération chirurgicale n'intervient pas.

A ne considérer donc que l'évolution du cholécyste, celui-ci peut être *aigu ou transitoire;* il peut être *subaigu ou chronique;* il peut être *permanent.*

La guérison spontanée de la colique vésiculaire ne s'effectue pas uniquement par le processus que nous venons d'indiquer ; tantôt une fistule se forme, qui permet l'évacuation des calculs au dehors, notamment par la voie intestinale ; tantôt, et beaucoup plus fréquemment, les crises cessent de se manifester, et la vésicule, dès lors, tolère sans révolte les calculs qu'elle contient.

Grâce aux constatations d'autopsie, grâce surtout au développement de la chirurgie biliaire, il a été facile de saisir l'état anatomique qui correspond respectivement à l'une et à l'autre des deux formes de la colique hépatique.

Le syndrome de la colique hépatique ordinaire est engendré par les petits calculs et le sable biliaire, qui forment une masse assez peu volumineuse pour progresser dans les voies biliaires ; les concrétions, en ce cas, sont éliminées le plus souvent, et le syndrome douloureux ne se reproduit qu'autant qu'un nouveau calcul s'engage et progresse dans les voies biliaires. Par contre, la colique vésiculaire est suscitée habituellement par les moyens

et les gros calculs, surtout s'ils sont solitaires ou peu nombreux; ceux-ci tendent, au cours de la crise douloureuse, à s'engager dans le col de la vésicule et dans le canal cystique; mais, en raison de la disproportion de leur diamètre et du calibre des voies biliaires, ils ne peuvent y réussir ou, en tout cas, ne peuvent progresser plus avant. On conçoit, dans ces conditions, la facilité de reproduction des crises.

Si la colique vésiculaire est ainsi suscitée par les moyens et les gros calculs, il n'y a là qu'une loi générale sujette à exception : les petits calculs biliaires peuvent stagner et ne pas même s'engager, soit qu'en raison de leur nombre extrême ils forment une masse que les parois vésiculaires distendues ne peuvent égrener, soit inertie de la vésicule par inflammation, soit rétrécissement plus ou moins marqué du canal cystique.

Inversément, la colique hépatique ordinaire est toujours due à de petits calculs; mais cette petitesse peut n'être que relative : c'est ainsi que, ces temps derniers, ayant eu l'attention attirée sur les dimensions maxima que ne devaient pas dépasser les calculs pour pouvoir migrer dans les voies biliaires, nous avons constaté, chez l'un de nos malades, l'issue de 23 calculs dont le diamètre atteignait ou dépassait quelque peu 1 cm., le plus gros mesurant 11^{mm}, chez un autre, l'issue d'un calcul de 12^{mm} de diamètre, chez un troisième malade, l'issue de 3 calculs dont le plus gros atteignait un diamètre de 14^{mm} [1].

Ces réserves faites, on peut estimer que la colique hépatique ordinaire est suscitée, dans la règle, par les calculs petits, qui peuvent migrer, et que la colique vésiculaire répond, le plus souvent, à des concrétions trop volumineuses pour pouvoir franchir le cystique et être évacuées dans l'intestin [2].

S'il en est ainsi, on sera autorisé, en présence du syndrome de la colique hépatique ordinaire, à provoquer ou à aider la migration des calculs.

On fera appel, dans ce but, à la médication cholagogue, et l'on administrera l'huile d'olives à hautes doses (médecins américains, Chauffard et Dupré, Barth), la glycérine (Ferrand), la bile desséchée et l'extrait de

[1] Des expériences faites chez l'homme normal, à l'aide d'injections de liquide sous forte pression, semblent indiquer que ce chiffre de 14 mm. mesure précisément le degré de distension brusque des voies biliaires qu'il est difficile de dépasser; par contre, lorsqu'il s'agit de dilatation lente et progressive, comme dans certains cas de rétention biliaire prolongée, le diamètre du cholédoque peut atteindre celui de l'intestin grêle.

[2] Nous ne discuterons pas la théorie qui voudrait ne voir dans la colique hépatique, à quelque forme qu'elle appartînt, qu'une manifestation de l'atteinte infectieuse de la vésicule ou des voies biliaires en général et du péritoine adjacent. Son analogie avec la colique néphrétique qui, lorsqu'elle siège à droite, ne s'en distingue parfois que très malaisément, et, d'autre part, les cas si nombreux où l'on voit le malade atteint de colique hépatique revenir à un parfait état de santé dès l'expulsion de ses calculs, sont des arguments de premier ordre en faveur de l'origine mécanique de ce syndrome douloureux. A la vérité, la colique vésiculaire, si fréquente, explique les cas assez nombreux où des calculs ne sont pas découverts dans les selles et où les matières restent colorées. Nous ne dénions pas à l'inflammation des voies biliaires et du péritoine son importance, mais nous ne saurions lui attribuer ici le principal rôle.

bile, l'huile de Haarlem [1], le remède de Durande sous la forme de capsules prises à raison d'une capsule de térébenthine pour deux d'éther, plusieurs fois dans la journée, suivant la méthode préconisée par Trousseau, l'éther amylvalérianique (Bruel); on pourra employer certaines substances telles que le salicylate de soude ou le benzoate de soude (Chauffard), douées également de propriétés antiseptiques, certains purgatifs cholagogues, tels que le sulfate de soude; on ordonnera les grands lavements froids qui, pour certains auteurs, provoqueraient la contraction des conduits biliaires; on pourra demander aux cures intensives de Vichy, de Carlsbad, de Vittel l'évacuation des calculs que si souvent elles réalisent,

Ces moyens cholagogues divers, et les cholagogues en général, ont fait l'objet d'une étude détaillée de MM. Gilbert et Fournier dans leur rapport précité au Congrès international de médecine de 1900. Aussi n'y insisterons-nous pas.

Dans la colique vésiculaire, les cholagogues, par contre, devront être presque toujours écartés : il semble en effet (Gilbert) que, sauf exception, les calculs vésiculaires, trop volumineux, ne puissent pas plus être expulsés dans des crises thérapeutiquement provoquées que spontanément développées. Le mieux sera donc de ne pas faire appel à la médication évacuante ou, du moins, de n'y pas insister; mais on recherchera la tolérance vésiculaire.

Dans ce but seront préconisés le repos absolu au lit et le régime exclusif du lait écrémé, pris par petites fractions souvent répétées. On sait que si, à l'état normal, la sécrétion de la bile chez l'homme est continue, son écoulement est intermittent, la vésicule biliaire se remplissant dans l'intervalle des repas, puis se vidant à un temps déterminé de la digestion. Il y a lieu de penser que sous l'influence de l'alimentation continue que nous conseillons à nos malades, le physisme de la vésicule se modifie, l'écoulement de la bile devenant continu, à la façon de la digestion elle-même. Cette hypothèse est d'autant plus plausible que, chez les herbivores qui s'alimentent constamment, la vésicule, ainsi que nous avons pu le constater à maintes reprises, est presque toujours vide. On conçoit aisément l'heureux effet que doit avoir sur la production des crises vésiculaires un régime qui a pour conséquence la cessation des alternatives de réplétion et de vacuité de la vésicule biliaire et qui amène ainsi son immobilisation, celle-ci entraînant le non déplacement des calculs et se montrant propice à la sédation de l'inflammation et de l'irritabilité vésiculaires. Le repos au lit, surtout s'il est rigoureusement absolu, ainsi que nous l'exigeons de nos malades, concourt à produire le même effet essentiel que le régime, à savoir l'immobilisation de la vésicule avec les conséquences qu'elle comporte.

[1] D'après M. Gigon, l'huile de Haarlem est constituée par la dissolution, dans un mélange de térébenthine et de pétroles, d'une huile jaune ambrée, qui en serait le principe actif, contenant environ 2 % de soufre combiné.

On prescrira, de même, les applications chaudes humides émollientes sur la région vésiculaire (maillot humide), les bains simples chauds prolongés, les bains dits de Plombières.

Les cholagogues seront écartés, pour les raisons dites plus haut, de même que les purgatifs, autant que possible; les suppositoires et les lavements sont préférables, encore qu'ils soient capables d'impressionner la vésicule biliaire.

Les cures hydro-minérales, à la condition d'être dirigées avec une prudence extrême, pourront produire une sédation remarquable. A Vichy, en particulier, depuis que l'on a abandonné l'usage de la source trop « remuante » de la Grande Grille, depuis que l'on a diminué la dose d'eau ingérée et que l'on est revenu à la pratique des bains thermaux prolongés, les crises provoquées sont devenues très rares et les résultats sédatifs excellents (Linossier). Néanmoins, il est des cas où le traitement hydrominéral, si bien mené soit-il, provoque des crises subintrantes et où les malades doivent quitter la station sans avoir pu achever leur cure.

Ce traitement particulier à la colique vésiculaire, déjà esquissé par MM. Gilbert et Fournier dans leur rapport au congrès international de médecine de 1900, a été exposé à nouveau par M. Gilbert dans le travail précité. Les idées de cet auteur ont été généralement adoptées.

Ainsi donc les efforts du thérapeute, en vue de la guérison des crises de colique hépatique, devront être dirigés dans un sens différent suivant qu'il s'agit de l'une ou de l'autre forme de ce syndrome douloureux.

Au moment même des paroxysmes, il faudra songer, avant tout, dans les deux cas, à combattre la douleur. On le fera au moyen d'applications chaudes sur la région douloureuse (linges chauds, ouate chaude, fer chaud, coussin de sable chaud), de compresses humides ou de cataplasmes simples ou laudanisés, de topiques calmants, au moyen de grands bains généraux; ou bien on s'adressera aux médicaments internes, administrés par voie rectale ou hypodermique, en raison de la fréquence des nausées et des vomissements, suppositoires belladonés ou opiacés, et surtout lavements d'opium et d'analgésine. On mettra entre les mains du malade des paquets d'analgésine de $0^{gr}50$ chaque et du laudanum de Sydenham, et on l'autorisera à employer, pour la préparation du lavement qu'il devra se faire administrer dès le début du paroxysme douloureux, de 2 à 3 paquets d'analgésine jusqu'à 7 ou 8 paquets, de X à XX gouttes de laudanum jusqu'à XL gouttes. On lui conseillera de recourir aux doses les plus faibles et de s'y tenir, au cas où elles donneront des résultats. Sinon, il pourra faire appel à des doses de plus en plus fortes, dans les limites indiquées. Si un seul lavement ne suffit pas à calmer la douleur, il pourra, après deux ou trois heures, s'en faire administrer un second. Ce procédé permet au malade de se traiter dès avant l'arrivée du médecin et de graduer la dose des médicaments employés suivant la notion de sa réaction antérieure et suivant son accoutumance.

Dans les cas de coliques hépatiques particulièrement intenses ou rebelles, seule la piqûre de morphine procurera au malade un soulagement suffisant. Son opportunité toutefois a été discutée naguère : certains auteurs la proscrivaient, dans la crainte qu'elle ne s'opposât à la progression des calculs par suppression des contractions des parois ; d'autres auteurs, au contraire, l'estimaient bonne parce qu'elle leur paraissait relâcher le spasme qui retient le calcul. Placée sur ce terrain de l'évacuation calculeuse, il ne semble pas que la discussion ait aucune issue possible. Si nous envisageons, par contre, le seul résultat clinique, il est indéniable que fréquemment, joignant à son action sur le symptôme douleur une véritable action curative sur la crise, elle fait cesser d'emblée tout accident et procure au malade le retour immédiat à l'état de santé. Ce fait suffit à établir la haute valeur thérapeutique de la piqûre de morphine et de la médication antispasmodique en général.

La crise terminée, on sera dans l'obligation de condamner le malade à la diète lactée pendant quelque temps encore. On le fera en raison de l'atteinte profonde qu'apporte au fonctionnement du foie la moindre colique hépatique. MM. Gilbert et Castaigne ont observé chez des lithiasiques biliaires, au moment de la crise, des signes d'anhépatie qui se traduisirent notamment par l'hypoazoturie, par la glycosurie alimentaire, par l'élimination intermittente du bleu de méthylène, par l'acholie des matières en dehors de tout ictère [1]. Cette action de la colique hépatique sur les cellules du foie est d'ordre réflexe, comme l'action de la colique néphrétique sur l'anurie [2]. Elle survit plus ou moins à la crise douloureuse, et c'est ainsi que la glycosurie alimentaire, dans les cas étudiés par MM. Gilbert et Castaigne, ne cessa d'être positive qu'à partir du sixième jour après la crise. Chez certains sujets même, la colique hépatique semble être le point de départ du diabète sucré par anhépatie chronique. Ajoutons enfin que l'alimentation trop copieuse a paru, en certains cas, réveiller les crises douloureuses (Dufourt). Pour toutes ces raisons, nous conseillons, comme M. Linossier, de ne songer à revenir à l'alimentation habituelle qu'après maintien, pendant quelque temps, du malade au lait ; on permettra ensuite des bouillies, puis des potages maigres, puis des purées de légumes, et on arrivera ainsi progressivement au régime complet que nous avons exposé plus haut, au chapitre du traitement préventif de la lithiase.

[1] MM. Gilbert et Weil ont, de même, montré, dans deux cas de diabète par hyperhépatie, l'influence de la colique hépatique sur la glycosurie. Ces faits, qui semblent contredire les précédents, les confirment au contraire, si l'on sait distinguer entre les cas de diabète par hyperhépatie et ceux par anhépatie.

[2] On peut comparer l'anhépatie fonctionnelle produite par la colique hépatique à l'*asialie* réflexe causée par la crise de colique salivaire : nous avons eu l'occasion d'observer un malade qui présentait un calcul d'un des canaux de Wharton et qui, pendant la durée exacte de ses crises douloureuses, éprouvait une sécheresse absolue de la bouche.

Traitement de la cystalgie. — Les développements dans lesquels nous sommes entrés au sujet du traitement de la colique vésiculaire nous permettront d'être brefs pour le traitement de la cystalgie.

La cystalgie se reconnaît cliniquement à l'existence d'une douleur sourde, continue ou intermittente, subjective ou seulement provoquée par la palpation, siégeant au niveau du point cystique, sans irradiation, remarquablement tenace et résistant à tous les moyens de sédation courants, chez un sujet bien souvent cholémique familial, ayant parfois déjà présenté des coliques hépatiques dûment diagnostiquées.

Elle paraît due à l'irritabilité des parois avec lesquelles les concrétions entrent en contact, et elle cède ordinairement aux mêmes moyens qui, dans la colique vésiculaire, assuraient la tolérance des calculs, repos absolu horizontal, régime du lait écrémé pris par petites fractions souvent répétées ou des petits repas fréquemment renouvelés. On pourra ajouter à ces prescriptions le maillot humide, la révulsion *loco dolenti,* ou les applications, sur l'hypochondre droit, de salicylate de méthyle ou d'amyle, d'effet analgésiant, les grands bains généraux.

Traitement des accidents de migration. — Au cours de sa migration, le calcul peut s'enclaver, nous l'avons vu, en un point quelconque du trajet des voies biliaires.

L'arrêt dans le col vésiculaire ou le canal cystique peut provoquer la formation d'un cholécyste, dont nous avons plus haut étudié les trois variétés, cholécyste aigu ou transitoire, cholécyste subaigu ou chronique, susceptible de guérison spontanée, cholécyste permanent, ou bien être suivi de l'atrophie d'emblée de la vésicule.

L'arrêt du calcul dans le canal cystique, avec cholécyste, réclame initialement un traitement qui est celui de la colique vésiculaire. Si cet arrêt se prolonge, avec persistance du cholécyste, on peut songer au traitement chirurgical ou s'en tenir à l'expectation.

L'arrêt du calcul dans le canal cholédoque se manifeste, ordinairement après plusieurs attaques de coliques hépatiques, par l'installation d'un ictère chronique peu foncé, d'intensité variable d'un jour à l'autre, avec prurit souvent excessif, avec selles décolorées le plus souvent, parfois cependant de coloration normale, avec fièvre fréquente, avec tuméfaction douloureuse du foie, vésicule biliaire non perceptible au palper, rate, dans certains cas, légèrement augmentée de volume, douleur à la palpation du point de Desjardins ou de la zone pancréatico-cholédocienne de Chauffard.

Une pareille complication comporte la possibilité d'un traitement médical et d'un traitement chirurgical, ce second traitement n'intervenant qu'au cas où le traitement médical aurait échoué. On devra précipiter d'autant plus la mise en œuvre du traitement chirurgical que les complications infectieuses auront fait leur apparition ; sinon, il sera loisible de patienter, l'obstruction calculeuse pouvant, en certains cas,

être tolérée longtemps sans inconvénient: c'est ainsi que nous avons observé un malade qui pendant un an, sans aucun autre accident, garda son cholédoque obstrué par un calcul.

Le meilleur traitement médical de l'obstruction calculeuse du cholédoque est le traitement par les cholagogues. On peut employer l'un ou l'autre de ceux-ci; mais le meilleur est ici l'huile d'olives.

Le malade ingérera le matin, à jeun, des quantités progressives d'huile d'olives, en ayant soin de laisser, entre chaque prise, un intervalle de 2 à 5 jours, suivant la violence de ses réactions digestives. La première dose sera communément de 25 à 50^{ccs}; les suivantes augmenteront progressivement de 25 à 50^{ccs} jusqu'à 150 et 200^{ccs}. Plus rapprochées, les prises produiraient le dégoût et l'intolérance; à dose uniforme, elles amèneraient l'accoutumance. L'expulsion du calcul peut être obtenue après un nombre variable de séances d'ingestion. On ne devra pas prendre pour des calculs biliaires les concrétions vert porracé, de consistance mollasse, rendues en abondance dans les matières fécales après absorption d'huile, et qui sont constituées en réalité par des graisses insuffisamment saponifiées, colorées par la bile.

Citons, entre autres faits où la désobstruction du cholédoque a pu être obtenue par ce moyen, le cas d'une malade que nous avons eu l'occasion d'observer dernièrement.

Cette malade eut en 1903, à l'âge de 42 ans, sa première crise de coliques hépatiques, qui dura dix heures. En 1904, de nouvelles crises apparurent et, pendant les deux années qui suivirent, se succédèrent à intervalles très rapprochés, séparées seulement par de courts répits de huit jours au plus. Toute cette période se passa sans ictère; le teint était simplement jaunet. L'amaigrissement devint extrême. Une cure de Vichy, suivie en 1904, n'avait amené aucune amélioration.

Le 2 janvier 1907, survint une crise un peu moins intense peut-être que les précédentes, mais qui marqua le début de l'obstruction du cholédoque; un ictère très caractérisé apparut dès ce moment, avec prurit intense, avec cholurie et décoloration complète des matières fécales. Il se prolongea trois mois durant, malgré tous les traitements institués, huile de Haarlem, calomel, aloès, purgatifs divers.

Le 28 mars 1907, la malade vint nous consulter à Broussais; l'examen du foie révéla, à ce moment, un organe hypertrophié, dépassant de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes et de consistance légèrement accrue. La malade fut soumise au traitement évacuant par l'huile d'olives. Le 29 mars, l'ingestion d'une première dose de 100^{ccs} resta sans résultat; cinq jours après, une seconde dose, de 125^{ccs}, ne produisit aucun effet; le 14 avril, par contre, une dose de 150^{ccs} provoqua, 14 heures environ après son absorption, une crise légère et courte, suivie, cinq heures après, d'une débâcle diarrhéique; on retrouva dans les selles 7 calculs petits et un gros calcul.

A dater de ce jour, la malade revint assez rapidement à un excellent

état de santé; le foie cependant ne se rétracta que lentement et conserva longtemps une consistance légèrement accrue.

En février 1908, l'état général et local fut trouvé excellent; le foie n'était plus perceptible à la palpation et il persistait seulement une légère pigmentation cutanée[1].

Du fait que nous venons de rapporter doivent être rapprochés ceux où la désobstruction du cholédoque s'est produite à l'occasion d'un empoisonnement, d'une indigestion, d'une atteinte de mal de mer. L'issue du calcul, dans tous ces cas, a été obtenue par le même mécanisme : chasse biliaire abondante, contraction réflexe des voies biliaires, expression des organes abdominaux par les efforts de vomissements.

Au cas où les essais d'évacuation par l'huile auront échoué, si l'on n'a aucun motif de précipiter le traitement chirurgical, si notamment, le malade est apyrétique, on pourra faire appel aux cures hydro-minérales, de Carlsbad et de Vichy en particulier.

L'obstruction calculeuse de l'intestin est justiciable, comme celle du cholédoque, de moyens médicaux évacuants, purge, lavements purgatifs, lavements électriques, etc., qu'on doit mettre en œuvre avant de faire appel au traitement chirurgical. Nous n'y insisterons pas, en raison de l'extrême rareté de cette obstruction, dont la véritable origine n'est jamais diagnostiquée, pour ainsi dire[2].

Traitement des complications septiques. — L'infection qui a présidé à la formation des calculs peut s'exalter sous l'influence de conditions variées, et réaliser la cholécystite calculeuse; elle peut s'étendre aux voies biliaires intrahépatiques et susciter l'angiocholite, qui peut aboutir à la suppuration ou à la cirrhose lithiasique.

[1] Des dosages cholémimétriques pratiqués à plusieurs reprises par M. Herscher chez cette malade, donnèrent les résultats suivants : le 13 mars 1907, avant la désobstruction, 1 gramme de bilirubine pour 920 gr. de sérum ($^1/_{920}$), degré de cholémie le plus élevé qui puisse être rencontré ; le 7 mai, trois semaines après la désobstruction, 1 gr. de bilirubine pour 9200 gr. de sérum ($^1/_{9200}$); le 18 mai, $^1/_{11400}$; le 18 juin, $^1/_{26800}$; le 24 juillet, $^1/_{30000}$; le 11 octobre, $^1/_{34000}$; le 18 janvier 1908, $^1/_{30000}$. Ainsi donc, ce ne fut que trois mois environ après la désobstruction du cholédoque que la proportion de la bilirubine dans le sang revint au taux de 1 pour 30000, voisin du taux normal; ce taux n'a pas été dépassé depuis. Signalons simplement cette lenteur de la cholémie à reprendre sa valeur habituelle, qui indique combien la restitution entière des fonctions du foie est longue à s'effectuer.

[2] Dans un cas diagnostiqué par M. Gilbert, il s'agissait d'une malade qui avait rendu auparavant, sans crise douloureuse ni jaunisse, par une fistule cystico-duodénale, un premier calcul très volumineux, ayant la forme et les dimensions d'un demi-œuf de poule ; ce calcul était creusé, en un point de sa surface, d'une cupule indiquant que, dans la vésicule biliaire, il en existait au moins un autre identique. La malade fut prise, quelques années après avoir rendu son premier calcul, d'obstruction intestinale dont l'origine fut imputée à l'évacuation dans l'intestin d'un second calcul. Effectivement, un lavement purgatif amena le rejet, dans les matières, d'une concrétion un peu plus volumineuse que la précédente qui pouvait s'emboîter dans celle-ci et complétait ainsi le moule de la vésicule.

Fréquemment l'inflammation se propage au pancréas qui s'indure et souvent s'hypertrophie par suite du développement d'une pancréatite chronique (Rieder, Quénu et Duval, Desjardins, Dieulafoy).

D'autres fois, elle atteint le péritoine par propagation ou effondrement des parois biliaires ulcérées et produit une péricystite ou une péritonite localisée périhépatique, ou une péritonite généralisée suraiguë.

De ces diverses complications septiques, la plus intéressante, à notre point de vue, est l'angiocholite.

Celle-ci se rencontre plus fréquemment chez le vieillard, en raison sans doute de l'affaiblissement de la résistance organique, et constitue même souvent chez lui l'unique manifestation de la lithiase: elle est également favorisée par la migration des calculs, et surtout par leur arrêt dans le cholédoque.

Elle se caractérise par des crises hépatiques douloureuses avec frissons, fièvre, vomissements et ictère, qui éclatent parfois à l'occasion de la moindre fatigue, de la moindre émotion, du moindre écart de régime.

La douleur, spontanée ou provoquée par la palpation, s'étend à tout le foie c'est une hépatalgie. Son acuité est moindre, en général, chez le vieillard.

Le frisson, souvent violent, est unique ou multiple, tantôt isolé, tantôt suivi de chaleur et de sueurs, comme s'il s'agissait d'un accès paludéen. C'est là le *pseudopaludisme biliaire,* qui peut d'autant plus faire penser au paludisme vrai que, beaucoup plus souvent qu'il n'est classique de l'admettre, les accès fébriles paludéens surviennent le soir et les accès d'origine angiocholitique le matin ; mais ces derniers n'ont pas la régularité de ceux du paludisme.

La fièvre de la lithiase infectée n'est pas seulement du type intermittent ; elle peut être rémittente ou continue. Ajoutons que, chez le vieillard, les réactions fébriles sont, d'une façon générale, moins marquées que chez l'adulte.

L'ictère qui souvent coïncide avec la crise d'hépatalgie peut être intense, s'accompagner de cholurie et de décoloration momentanée des matières. Il ne se prolonge ordinairement que quelques jours.

Les crises ont une durée variable de quelques heures à quelques jours. Elles se reproduisent à plus ou moins longue échéance et deviennent de plus en plus fréquentes à mesure que progresse la maladie.

Dans leur intervalle subsiste, chez ces lithiasiques, un subictère accusé. Le foie reste gros, douloureux, d'une consistance plus ou moins ferme qui indique la tendance à la suppuration et à la cirrhose.

L'état général s'altère rapidement, en particulier chez le vieillard, l'amaigrissement progresse, une véritable *phtisie biliaire* (Gilbert) peut s'installer, à laquelle la pancréatite chronique, fréquemment concomitante, ne semble pas étrangère.

L'apparition de l'angiocholite au cours de la lithiase biliaire transforme la gravité de la maladie et la rend à ce point rebelle au traitement qu'elle aboutit très souvent, nous venons de le voir, à un état de véritable phtisie.

On pourra faire appel à l'action des antiphlogistiques locaux et des révulsifs, tels que compresses humides et ventouses scarifiées, à l'action combinée des cholagogues et des antiseptiques biliaires et généraux, salicylate de soude associé au benzoate de soude (Chauffard), salol, salophène, salicylate de méthyle ou d'amyle en badigeonnages sur la région du foie, calomel soit à dose purgative, soit à doses réfractées, rapprochées ou éloignées, pilules bleues du Codex, à raison de une prise le soir, tous les 5 à 7 jours, avec, le lendemain matin, purge saline légère, frictions mercurielles, collargol.

Chez le vieillard et dans les formes graves, on ne devra toutefois fonder sur aucun de ces moyens l'espoir d'une guérison réelle. M. Mongour nous dira ce que nous pouvons attendre, en l'occurrence, de la thérapeutique chirurgicale.

Chez les individus vigoureux, par contre, et dans les formes atténuées, peu fébriles, d'évolution lente, la guérison étant possible, bien que répondant à la minorité des cas, le traitement hydrominéral complémentaire pourra procurer d'excellents résultats. Vichy, Carlsbad sont indiqués ici ; quand on devra ménager la cellule hépatique, très atteinte, la cure moins irritante de Vittel, la cure plus douce encore d'Evian seront préférables (Cottet).

Quant aux complications médicales possibles des angiocholites lithiasiques, néphrites « biliaires », notamment, angine de poitrine « biliaire », douleurs rhumatismales, pleurésies « biliaires », elles ne nous intéressent pas directement, si ce n'est au point de vue de leur traitement prophylactique qui se confond avec celui de la lithiase biliaire et de l'angiocholite.

Arrivés au terme de ce rapport, nous pouvons apprécier les résultats à attendre du traitement médical de la lithiase biliaire et juger des progrès réalisés en ce domaine.

Si le processus lithogène dépasse le plus souvent la portée de nos moyens thérapeutiques, rendant ainsi fort difficile, sinon impossible, la prévention de la maladie lithiasique, les manifestations de la lithiase biliaire peuvent être, le plus souvent, combattues avec succès, et très fréquemment, le lithiasique, même s'il conserve dans sa vésicule biliaire tout ou partie de ses calculs, revient à un état de santé compatible avec une existence de tous points normale.

Ces bons résultats sont d'autant plus nombreux aujourd'hui que l'on a notion de l'état de tolérance vésiculaire et que l'on sait opposer à la colique hépatique ordinaire, suscitée par les calculs petits, la colique vésiculaire qui répond, dans la règle, aux calculs trop volumineux pour migrer. La recherche méthodique de l'état de tolérance dans les cas de colique vésiculaire et l'abandon de la poursuite systématique, en tous cas, de l'expulsion des calculs constituent un progrès réel : c'est là la principale acquisition de ces dernières années.

DU MOMENT DE L'INTERVENTION CHIRURGICALE

DANS LA

LITHIASE BILIAIRE

PAR LE

Docteur **Charles MONGOUR.**

Professeur agrégé, médecin des Hôpitaux de Bordeaux.

Le bureau du Congrès de Genève en chargeant un rapporteur de discuter le moment de l'intervention chirurgicale dans la lithiase biliaire a signifié toute l'importance qu'il accordait au concours du médecin pour résoudre certaines questions de thérapeutique médico-chirurgicale. Cette heureuse initiative devrait consacrer l'origine d'une tradition.

Mais il ne suffit pas de causer entre médecins. Dans les congrès de médecine interne, l'assistance des chirurgiens s'impose; nous devons la provoquer et la favoriser. Par ses constatations objectives en cours d'intervention, le chirurgien redresse nos erreurs de diagnostic : il modifie nos conceptions sur la valeur des symptômes; il nous éclaire sur les risques opératoires et post-opératoires; il ajoute à nos connaissances spéciales des éléments qui sont indispensables pour former notre jugement, pour inspirer nos déterminations. Au chirurgien trop absorbé par les questions de technique, nous offrons en retour la garantie de nos études plus complètes sur la pathogénie et la physiologie pathologique.

Aussi j'appelle de tous mes vœux la constitution de congrès médico-chirurgicaux où seront discutés les grands problèmes de chirurgie viscérale. Dans un délai plus ou moins long, mais que je crois très rapproché, nous n'échapperons pas à cette obligation scientifique. J'en trouve une preuve dans la communication récente qui vient d'être faite à la Société de chirurgie de Paris (séance du 6 mai 1908) par le prof. Chantemesse sur « Les perforations intestinales de la fièvre typhoïde et leur traitement. »

Dans le courant de ce rapport, je compte bien démontrer tous les avantages de cette collaboration, tous les inconvénients des efforts dispersés. L'union médico-chirurgicale développera entre nous des liens de confiance et de solidarité thérapeutiques dont nos malades seront les premiers à recueillir les fruits.

I

Deux étapes doivent être considérées dans l'évolution de la lithiase biliaire : la *phase vésiculaire* et la *phase canaliculaire.* La première prépare la seconde dans la généralité des cas; mais il existe aussi des faits incontestables de *lithiase canaliculaire primitive;* les formations calcu-

leuses peuvent encore apparaître au même moment sur tout le trajet des voies biliaires. Tout est possible en clinique. Mais il faut bien reconnaître que segment vésiculaire et segment canaliculaire présentent le plus souvent une telle indépendance pathologique qu'une dissociation clinique et thérapeutique s'impose.

A toutes les périodes, à toutes les phases, le diagnostic de la lithiase biliaire est difficile.

Les rapports anatomiques qui unissent les voies biliaires à l'estomac, au duodenum, à l'appendice, au pancréas, rapports que l'inflammation, que les états pathologiques font encore plus intimes, expliquent ces difficultés; les synergies fonctionnelles du foie les exagèrent encore.

Toutes les erreurs ont été commises et par les plus grands maîtres; on chercherait en vain une affection du cadre nosologique qui n'ait pas été confondue avec la lithiase biliaire.

Cependant je ne discuterai pas les éléments d'un diagnostic différentiel; l'esprit et le but de ce rapport m'interdisent une telle digression.

Je me placerai toujours dans l'hypothèse d'un diagnostic cliniquement établi, avec ses risques et ses incertitudes.

Jusque dans ces dernières années, la lithiase biliaire fut considérée comme une affection strictement médicale. La part thérapeutique du chirurgien était réduite au minimum; les interventions eurent toujours un caractère d'urgence; elles répondaient à des complications exceptionnellement graves.

Mais, depuis six ans environ, quelques chirurgiens réclament avec insistance le traitement opératoire précoce de cette lithiase dans sa forme vésiculaire et canaliculaire. Comment et pourquoi s'est produite une telle évolution?

Encouragés par des succès véritablement impressionnants, préoccupés outre mesure des accidents qui menacent l'existence du lithiasique, ces chirurgiens d'avant-garde tirent prétexte des récentes acquisitions de la pathogénie pour discréditer les efforts de la thérapeutique médicale, pour justifier toutes les audaces.

Il est vraiment intéressant d'étudier l'état d'esprit de l'extrême gauche chirurgicale. Je laisserai tout d'abord la parole à Lejars un de ses représentants les plus autorisés:

« Sous l'empire des idées anciennes, avec la pathogénie humorale des « calculs, l'opération de la lithiase vésiculaire gardait toujours je ne sais « quel caractère d'exception, de pis-aller, d'expédient: ce n'était pas un « traitement de la maladie..... mais une ressource d'emploi toujours acci- « dentel. (*Semaine médicale,* 1903).

Et, dans un autre travail:

« Encore une fois il s'agit d'une maladie de la vésicule et des conduits « biliaires et non d'une maladie de la bile, si je puis ainsi dire. Toutes « proportions gardées, la cholecystite lithogène devient assimilable à « toute autre infection localisée, à l'appendicite par exemple. »

Lejars conclut :

« S'il est bien avéré que la vésicule contient des calculs, si ces calculs « provoquent des accidents douloureux, des fausses coliques sans expul- « sion, on ne gagnera rien à attendre la répétition des crises; on n'y « gagnera que la mauvaise chance d'une obstruction secondaire des gros « canaux. » (*Semaine médicale,* 1903, p. 384.)

Riedel, Francis Munch, Winiwarter, adoptent cette manière de voir; pour eux l'opération s'impose à la période vésiculaire de la lithiase hépatique, aussitôt établi le diagnostic de cette lithiase.

Lejars avec les chirurgiens de son école et de son tempérament conviennent qu'il sera difficile de faire accepter par les médecins cette intervention « réellement précoce. » En vérité, nous résistons avec énergie contre ces tendances. Mais il existe parmi nous des dissidents qui encouragent et soutiennent l'initiative des chirurgiens les plus audacieux.

Léon Bernard, en est un. Son argumentation très simple peut se résumer ainsi (Soc. méd. des Hôp., 10 novem. 1905).

La cholélithiase n'est pas une maladie générale, mais une infection localisée. La colique hépatique imputée aux contractions de la musculature vésiculaire et considérée comme un acte de défense aboutissant quelquefois à l'expulsion des calculs n'est elle-même qu'une manifestation infectieuse. Elle correspond à des poussées de cholécystite aiguë qui peut rester catarrhale ou devenir purulente (Tripier et Paviot). En fin de compte, les calculs biliaires nés de l'infection entretiennent l'infection; ils sont une cause d'exaltation de virulence; il est plus qu'aléatoire de compter sur leur élimination spontanée; aussi leur ablation chirurgicale s'impose, surtout si l'on veut bien tenir plus sérieusement compte des complications auxquelles sont constamment exposés les malades : abcès sous-phréniques, gangrène de la vésicule, etc.

Dans ces conditions, L. Bernard espère qu'un jour viendra où l'opération sera décidée à la première crise de colique hépatique. (Bull. Soc. méd. des Hôp. de Paris, p. 369.)

Pour la lithiase canaliculaire, même genre d'argumentation : imprudence d'escompter l'issue spontanée d'un calcul souvent plus gros que le diamètre de la portion sous-jacente du cholédoque; dangers de l'imprégnation des tissus par le liquide biliaire; transformation possible d'un ictère simple en ictère grave; risques d'infection ascendante et descendante, de néoplasie cancéreuse, de pancréatite, etc., etc. Enfin difficultés inhérentes à toute opération retardée dans une région dont une longue période d'inflammation a mutilé la topographie.

Chauffard encourage les chirurgiens; il n'hésite pas en effet à écrire à propos de la lithiase primitive du cholédoque (Sem. méd., 10 janvier 1906, p. 15) :

« Une fois le diagnostic du calcul oblitérant du cholédoque posé, l'abla- « tion du corps étranger devient une question de vie ou de mort. »

A cette argumentation aussi séduisante que théorique, que pouvons-nous répondre?

I. — De tout temps les médecins ont considéré la lithiase biliaire comme une affection bénigne malgré ses accidents et ses récidives; ils avaient bien établi la possibilité d'une guérison définitive. Sans remonter à Hippocrate, il me suffit de rappeler les opinions de Portal, Frerichs, van Swieten, et cette affirmation plus moderne de Chauffard : « Si « j'allais jusqu'au bout de ma pensée, je dirais qu'il ne devrait pas y « avoir de traitement chirurgical de la cholélithiase. Les lithiasiques ne « deviennent trop souvent justiciables des chirurgiens que parce que « nous, médecins, nous les soignons trop tard et d'une façon intermit- « tente ou écourtée. »

Schlesinger (Les indications des interventions chirurgicales dans les maladies internes, traduction Lichwitz et Sabrazès) insiste également sur le pronostic nettement favorable de la cholélithiase dans le plus grand nombre des cas.

Pour cet auteur, la mortalité globale serait de 4 à 5 %, mortalité que Linossier réduit encore, si l'on n'envisage que les malades atteints de coliques hépatiques simples.

Les lithiasiques supportent-ils pendant longtemps leur lithiase? Pour dégager une opinion catégorique, je me suis adressé à quelques-uns de nos confrères de stations thermales; je les considérais comme détenteurs de documents précieux. Je n'ai reçu que deux réponses. Je remercie mes aimables confrères de leur collaboration; les renseignements qu'ils nous donnent constituent la véritable originalité de ce rapport; ils dispensent de toute réflexion, car ils se suffissent à eux-mêmes.

Voilà tout d'abord la réponse du Dr E. Dufourt (de Vichy).

« Je possède des observations de 1330 malades atteint de lithiase « biliaire, tous malades de la ville. (Je ne compte pas ceux de l'hôpital « pour lesquels les renseignements sont insuffisants). Sur ces 1330 lithia- « siques, il y a 246 hommes et 1084 femmes, soit 18.50 % d'hommes « et 81,50 % de femmes.

« En tenant compte seulement des sujets ayant dépassé 35 ans, le « nombre des malades se trouve réduit à 1036 dont 228 hommes et 808 « femmes. Soit 22 % d'hommes et 78 % de femmes. La proportion du « sexe masculin a augmeté, ce qui indique bien que l'âge de la lithiase « est un peu plus tardif pour l'homme que pour la femme.

Pour les hommes, les accidents lithiasiques dataient:

de	0	à	5	ans chez	180
»	5	à	10	» »	25
»	10	à	15	» »	16
»	15	à	20	» »	2
»	20	à	25	et au-delà	5
					228

Pour les femmes, les accidents lithiasiques dataient:

de	0	à	5	ans	chez	430
»	5	à	10	»	»	142
»	10	à	15	»	»	94
»	15	à	20	»	»	74
»	20	à	25	et au-delà		68
						808

Dans cette statistique figurent évidemment, comme le fait observer le Dr Dufourt, des malades qui n'ayant plus de grandes crises continuent à souffrir du foie par intervalles, assez fortement pour faire régulièrement une cure à Vichy.

Les meilleures statistiques opératoires donnent encore une mortalité de 2 à 3 %. « Voilà donc, ajoute Dufourt, des malades auxquels on proposerait une opération dans laquelle ils ont une chance de succomber sur 50 alors que la crise qu'ils ont eue est peut-être la dernière ou ne se reproduira que dans 5, 10 ou 15 ans; cela sans même pouvoir leur affirmer qu'après l'opération ils n'auront plus de crise! Je crois que tout individu averti refusera avec raison. Certes le secours du chirurgien nous est précieux, mais seulement lorsque la vie du malade est menacée. »

Dufourt conclut nettement contre l'intervention précoce.

Le Dr Sérégé (de Vichy) nous offre également une statistique d'autant plus intéressante que les résultats sont rigoureusement superposables à ceux de la statistique Dufourt. Elle porte sur 226 cas (82 hommes, 144 femmes).

Pour les hommes, les accidents lithiasiques dataient :

de	0	à	5	ans	chez	42
»	5	à	10	»	»	21
»	10	à	15	»	»	9
»	15	à	20	»	»	3
»	20	à	25	et au-delà		7
						82

Pour les femmes, les accidents lithiasiques dataient :

de	0	à	5	ans	chez	82
»	5	à	10	»	»	26
»	10	à	15	»	»	16
»	15	à	20	»	»	7
»	20	à	25	et au-delà		13
						144

Sur ce total de 226 malades, Ségéré compte quatre cas dans lesquels une intervention chirurgicale pouvait être légitime.

J'ai poursuivi mon enquête auprès d'un grand nombre de praticiens et j'ai toujours recueilli la même impression (plus d'impressions que de

notes écrites!) — M. le Prof. Arnozan m'a remis un travail des plus intéressants que je regrette de ne pouvoir publier in-extenso ; au cours de sa carrière clinique, il relève seulement six malades justiciables d'une intervention chirurgicale ; lui non plus n'est pas partisan de l'intervention précoce.

Enfin le troisième congrès international des Compagnies d'assurances (1903) a consacré la bénignité du pronostic de la cholélithiase, en votant, sur la proposition de M. Weil-Mantou, les conclusions suivantes : « Les « antécédents de lithiase biliaire dans un passé assez éloigné ne sont pas « des motifs d'ajournement quand l'examen des organes est en tous « points satisfaisant. Les opérés peuvent être admis après trois ou quatre « ans d'observation. »

II. Les complications éventuelles ne modifient pas la bénignité du pronostic.

Oui théoriquement, le lithiasique est menacé d'infection des voies biliaires, d'ictère grave, de cirrhose, de perforation des voies biliaires, d'angiocholite, de pancréatite aiguë et chronique pouvant précipiter l'explosion du drame pancréatico-biliaire décrit par Dieulafoy (Pr. Méd., 15 oct. 1907) ; la lithiase, malgré que le fait soit contesté par Kehr, peut encore favoriser la dégénérescence cancéreuse des voies biliaires. Mais ce sont là des possibilités exceptionnelles qui ne font pas le pronostic d'une affection.

Quelques chirurgiens ont assimilé la lithiase biliaire à l'appendicite. Comme pour les inflammations de l'appendice, le traitement de la lithiase a donné lieu aux mêmes intransigeances. Or, cette assimilation n'est justifiée ni par la nature ni par l'évolution de la lithiase. La marche si souvent foudroyante des inflammations appendiculaires dont la surveillance est trop fréquemment illusoire ne saurait être comparée à l'évolution plus lente de la cholécystite.

Dans l'immense majorité des cas, cette cholécystite procède par crises atténuées ; elle ne force pas brutalement la main du chirurgien ; comme le fait observer Linossier, l'aggravation est assez lentement « progressive pour qu'on ait le temps d'intervenir dans des conditions opératoires satisfaisantes. »

Avec de telles comparaisons, nous courrons aux pires aventures thérapeutiques.

III. — Est-il juste de soutenir que nos connaissances pathogéniques nous conduisent naturellement à accepter le traitement chirurgical comme la thérapeutique de choix. Je ne le pense pas. Andral écrivait : « Par quel procédé chimique le calcul se dépose-t-il ? Est-il dû à une su- « rabondance de cholestérine ? à une altération du sang ? Est-ce une « phlegmasie des voies biliaires qui favorise les dépôts de cholestérine ? « Ces dépôts sont-ils favorisés par une lésion de la vésicule dans laquelle « il se formerait de petits diverticules qui deviendraient le point de dé- « part de la coagulation ? Enfin leur production serait-elle due à certains

« dérangements digestifs qui, engendrant des acidités dans les premières « voies, feraient précipiter la bile, en s'introduisant par le canal cholé- « doque ? Toutes ces opinions, ou plutôt ces hypothèses, ont été soute- « nues, mais sans la seule autorité irrécusable, celle des faits. » (Pathologie interne, t. II, page 231, 1836.)

La phlegmasie de 1836, c'est l'infection microbienne de 1908. A cette différence près, nous n'en savons guère plus sur la pathogénie de la lithiase biliaire. Il est entendu qu'un très grand nombre d'agents microbiens peuvent déterminer sur la muqueuse des voies biliaires un processus inflammatoire qui sera le point de départ d'une lithiase ; mais, sur les causes intimes qui favorisent l'action lithogène des agents microbiens, nous en sommes réduits aux hypothèses, comme ANDRAL.

Comme lui, nous sommes obligés d'accepter un état humoral, une dyscrasie, une prédisposition.

Toute la pathogénie de la lithiase biliaire ne tient pas dans l'infection. S'il en était ainsi, nous serions conduits dans un délai très court à faire opérer tous les lithiasiques sans exception, même ceux qui sont porteurs de calculs vésiculaires indolores que l'autopsie seule met actuellement en évidence, mais que les progrès de l'exploration clinique permettront bientôt de reconnaître sans difficulté (radiographie, radioscopie, etc.).

Si jamais cette folie opératoire devait éclore, les enthousiasmes seraient bien vite calmés car : « L'intervention n'agit en rien sur la prédisposition des malades à faire des calculs. » C'est un aveu de Kehr qui conseille, même après les opérations, la cure hygiénique et hydro-minérale.

Il est donc impossible d'accepter les conclusions thérapeutiques déduites de la pathogénie par LEJARS et L. BERNARD ; j'estime au contraire que nos connaissances sur la pathogénie de la lithiase, en mettant hors de doute l'influence capitale de la prédisposition, doivent atténuer et non pas exciter les audaces chirurgicales.

IV. — Les résultats opératoires sont-ils de nature à forcer la conviction des hésitants ? Je ne le crois pas et je prends à témoignage la statistique de KEHR.

Jusqu'en juin 1907, KEHR (Trois années de chirurgie biliaire. Munich 1908) avait exécuté pour affection de la vésicule et de ses conduits, 1,258 laparotomies se décomposant ainsi :

Opérations conservatrices :			
Cystotomies, Cystostomies, Cysticotomies .	292	Mortalité	1,8 %
Cystectomies	293	»	3,7 %
Cholédocotomies	281	»	4 %
Opérations ayant nécessité des manipulations étendues sur l'estomac, l'intestin, le le foie, le pancréas	213	Mortalité	16 %
Opérations pour tumeurs malignes ou infections graves des voies biliaires.	179	Mortalité	82 %

En déduisant les cancers, on arrive à une mortalité de 6 % sur 1,074 malades.

L'opération pour calculs biliaires sans complications n'offre qu'une mortalité de 9 % pour les hommes et de 2 % pour les femmes ; les deux sexes réunis donnent une mortalité de 3,5 %. L'homme se montre moins résistant que la femme parce qu'il ne se décide que trop tard à se faire opérer, parce qu'il a besoin d'une dose d'anesthésie plus forte, parce qu'il ne supporte pas bien les manipulations sur le péritoine s'il ne dort pas profondément, enfin parce que son cœur est souvent affaibli par le tabac et l'alcool. Aussi, Kehr engage les médecins à ne parler d'opérations qu'avec prudence d'autant plus qu'il faut compter avec les résultats éloignés.

Les récidives sont rares ; mais les adhérences douloureuses, les éventrations, les fistules permanentes, assombrissent singulièrement les résultats de la statistique.

Pour toutes ces raisons, Kehr déclare ne pas opérer la moitié des malades qui lui sont adressés.

Je n'opposerai pas de statistique à la statistique de Kehr, car je ne pourrais pas réunir un tel nombre d'observations aussi rigoureusement comparables. Je crois du reste qu'il est sage d'accepter les réserves de l'opérateur qui, de tous, a la plus grande expérience de la chirurgie biliaire.

Ces considérations générales étaient indispensables pour établir solidement les bases d'une discussion. — Il s'en dégage, à mon avis, cette impression formelle que la lithiase biliaire doit être considérée comme une affection bénigne malgré les accidents parfois très graves qui peuvent en traverser l'évolution. Sans méconnaître le rôle joué par les agents microbiens dans ses déterminations vésiculaire ou canaliculaire, la lithiase biliaire nous apparaît avant tout comme une diathèse, comme un état constitutionnel dont le fondement thérapeutique est essentiellement médical.

On n'est pas en droit de proposer, au nom de la pathogénie, un traitement chirurgical systématique de la lithiase biliaire: outre qu'elle ne modifie pas la prédisposition des malades à faire des calculs, l'opération comporte trop de risques immédiats ou tardifs.

L'intervention chirurgicale est une thérapeutique d'exception, telle sera la conclusion de cet exposé général.

II. — Lithiase vésiculaire.

Dans leur rapport au Congrès International de 1900, Gilbert et Fournier déclarent qu'il « est souvent assez difficile de préciser le moment opportun de l'intervention. »

A cette heure, malgré le nombre et l'importance des travaux publiés en pathologie hépatique, toutes les difficultés ne sont pas encore levées.

Quelques chirurgiens ont pensé que la solution définitive du problème se trouvait dans cette formule : « Opérer quand l'insuffisance hépatique se manifeste. » Mais que signifie cette expression « d'insuffisance hépatique » dont la valeur fut longuement discutée au Congrès de Toulouse de 1902?

« Le foie n'est pas comme le cœur un organe simple agissant en vue d'une fonction bien définie. On conçoit facilement une insuffisance du myocarde ayant pour conséquence un ralentissement dans le cours de la circulation, une stase périphérique avec les complications qui en résultent. Mais où commence l'insuffisance hépatique? Et surtout de quelle insuffisance veut-on parler? De l'insuffisance uréogénique, glycogénique, biligénique, anti-toxique[1]? » Chacune de ces insuffisances peut exister individuellement sans compromettre l'équilibre toujours instable de la fonction hépatique globale; plusieurs insuffisances peuvent se combiner pour un temps plus ou moins long sans engager un pronostic fatal.

Actuellement, nous ne sommes pas en état de définir l'insuffisance hépatique avec une précision telle que nous puissions en faire la base d'une discussion thérapeutique.

Il est pénible d'abandonner une expression séduisante par sa simplicité, une image synthétique qui paraissait avoir le mérite d'objectiver nos connaissances; il le faut cependant puisque le mot ne traduit pas une idée concrète.

C'est dans l'évolution clinique de la lithiase que nous devons chercher les indications opératoires.

A la phase vésiculaire, comme à la phase canaliculaire, les indications chirurgicales sont commandées par des complications *fonctionnelles, mécaniques, infectieuses, générales.*

A. — *Complications fonctionnelles.*

Il s'agit évidemment de la colique vésiculaire. La pathogénie infectieuse de cette colique, telle que l'ont exposée Tripier et Paviot, contient peut-être une part de vérité; même en la supposant constante, elle ne légitime pas l'intervention dès la première crise hépatique, à moins de renouveler les intransigeances qui se sont manifestées à l'occasion du traitement de l'appendicite. Du reste, que la colique vésiculaire soit la manifestation d'une réaction péritonéale consécutive à une poussée infectieuse du cholécyste; qu'elle soit au contraire, suivant la théorie classique, le résultat des contractions expulsives de la vésicule, peu importe! Dans l'immense majorité des cas, elle cède à un traitement médical bien dirigé; il n'y a donc pas lieu d'intervenir plus directement.

[1] Mongour. *Précis des maladies du foie.* Collection Testut.

Mais, par leur répétition, par leur intensité, les accès de colique vésiculaire peuvent créer, suivant l'expression dont je me suis déjà servi, un véritable « état de mal lithiasique; » elles peuvent déterminer des accidents réflexes cardiaques ou cardio-pulmonaires bien étudiés par Potain, accidents si graves parfois qu'ils menacent immédiatement la vie du malade; il convient alors de les supprimer au plus vite.

J'ai relevé deux observations dans lesquelles les troubles fonctionnels que je viens de rappeler commandaient une intervention d'urgence.

Chez une jeune femme de vingt-huit ans alcoolique et syphilitique, les accès douloureux non calmés par la morphine et survenant environ toutes les deux heures déterminèrent, au troisième jour, une asystolie aiguë et menaçante. Après avoir conjuré les premiers accidents à l'aide de la théobromine, je conseillai une intervention qui fut pratiquée par mon collègue, le professeur Pousson. La vésicule biliaire contenait un volumineux calcul qui fut enlevé facilement. Cessation des coliques et disparition de l'asystolie. Guérison sans incidents.

Une dame de cinquante-cinq ans présenta dans le cours d'accès lithiasiques subintrants des syncopes graves et prolongées. La malade acceptait une intervention que son entourage refusa. Elle succomba dans une syncope à la dix-septième crise. Le début des accidents remontait à peine à 48 heures.

Les cas analogues ne sont pas très fréquents mais il est bon de savoir qu'ils peuvent se présenter. Pour décider du moment de l'intervention, le médecin se laissera guider par son sens clinique, par l'intensité des actes réflexes, par la résistance du malade.

Au Congrès de Chirurgie de 1902, le Dr Maire de Vichy déclare opérer toutes les fois qu'une crise hépatique dure depuis plus de 24 heures. « Je ne dis pas quand le malade a eu plusieurs crises en 24 heures, mais une crise unique provoquant des douleurs comparables à la période d'expulsion dans les accouchements. »

Incontestablement, cette persistance de la douleur peut créer une indication formelle.

La situation sociale du malade peut être aussi un motif d'intervention dans les cas, par exemple, où les souffrances, sans créer de péril, mettent un ouvrier dans l'impossibilité absolue de gagner sa vie. Chez les malades à qui la fortune donne tous les moyens de se soigner, chez les femmes qui peuvent passer des journées étendues sur la chaise longue et qui ont le loisir de faire des cures hydro-minérales, l'opération est moins urgente; sans la retarder indéfiniment, on peut tout au moins prolonger la durée du traitement médical.

J'accepte donc absolument l'indication tirée par Linossier, par Lejars, par Schlesinger de l'état social du malade; comme Linossier je crois également qu'il est bon d'intervenir pour soustraire certains lithiasiques à la morphinomanie, incontestablement plus dangereuse que l'opération chirurgicale.

B. — *Complications mécaniques.*

De toutes ces complications l'hydropisie de la vésicule biliaire est la plus simple.

Pour Kehr l'hydropisie simple de la vésicule biliaire ne constitue pas une indication opératoire; telle est également l'opinion de Linossier : « Ne constituant, dit-il, aucun danger immédiat, car la perforation est tout à fait exceptionnelle, elle n'indique pas par elle-même l'intervention chirurgicale; mais comme aucun traitement médical ne la saurait modifier, si elle devient, par son volume, une cause de malaises intolérables, c'est à la chirurgie seule que l'on peut demander sa guérison. La cholecystectomie est dans ce cas formellement indiquée. »

Les conclusions de Linossier sont généralement acceptées. L'hydropisie simple de la vésicule est à ce point compatible avec une existence normale qu'on ne peut conseiller l'ablation systématique de l'organe altéré. Les malades qui en sont atteints doivent être surveillés de très près; l'intervention chirurgicale constituera toujours une thérapeutique d'exception répondant à des complications intercurrentes.

Je n'insiste pas sur les indications qui découlent de l'existence de péritonites enkystées, de sténoses pyloriques ou duodénales, d'iléus calculeux ou de ruptures vésiculaires. Dans tous ces cas, l'intervention chirurgicale constitue la seule thérapeutique efficace. La libération des adhérences pourra quelquefois suffire; mais il sera généralement plus sage d'enlever la vésicule pour éviter les récidives.

C. — *Complications infectieuses.*

Sous prétexte que la lithiase biliaire est une conséquence de l'infection, L. Bernard n'admet pas que l'on puisse parler de complications infectieuses de la lithiase. C'est, il me semble, jouer sur les mots. L'infection atténuée productrice de calculs se différencie nettement par son évolution, par ses conséquences locales et générales des infections à tendance suppurative ou fibreuse par exemple. Aussi, toute infection pyogène qui apparaît au cours d'un processus lithogène doit être considérée comme une véritable complication de ce processus.

Cette distinction n'est pas arbitraire; elle nous est imposée par la réalité clinique; la pathogénie elle-même la justifie et comme Linossier, je la conserve.

L'infection vésiculaire peut être aiguë ou chronique.

I. *Infection aiguë.* — Après la cessation des crises de colique hépatique, la vésicule biliaire peut rester douloureuse malgré le traitement médical, malgré le repos absolu qui constitue la base fondamentale de ce traitement. Les oscilliations thermiques sont telles qu'il n'est pas possible de

mettre en doute l'existence d'un processus inflammatoire que la palpation permet de localiser dans la région vésiculaire et périvésiculaire. L'inappétence persiste ; l'amaigrissement fait des progrès continus. La gravité de l'état général et local s'affirme encore par l'oligurie, l'urobilinurie et le subictère. Dans ces conditions, il ne faut pas hésiter trop longtemps ; ces cholécystites et péricholécystites en voie de suppuration relèvent à peu près uniquement du traitement chirurgical. Les guérisons spontanées sont rares en effet. L'augmentation rapide du nombre de leucocytes du sang plaidera en faveur d'une intervention hâtive.

Toutefois, il ne faut pas assimiler rigoureusement ces infections vésiculaires à l'appendicite ; on doit toujours au moins accorder un délai moral à la thérapeutique médicale.

II. *Infection chronique.* — Les infections chroniques de la vésicule biliaire peuvent s'organiser sournoisement, sans épisode aigu.

Mais, généralement, on trouve dans les antécédents du sujet une crise franche plus ou moins lointaine de colique hépatique. Depuis cette crise, le malade éprouve à intervalles variables une sensation de gêne douloureuse dans l'hypocondre droit, plus pénible à la fin des repas et s'exaspérant par la fatigue. Capable cependant de vaquer à ses occupations régulières, dédaigneux de tout régime, le malade va..... jusqu'au premier accident qui sera le plus souvent une nouvelle crise de colique hépatique. Nous constatons alors l'existence d'une grosse vésicule tendue, très douloureuse et dont le volume est à peu près irréductible.

Cette cholécystite chroniquement infectée s'affirme encore par des modifications dans l'état général, par des accès fébriles à intermittences irrégulières, par du subictère passager ou chronique et par les modifications urinaires qui caractérisent les états hépatiques (urines rares, hautes en couleur, riches en urobiline).

Quel est le degré de perméabilité du cystique ? Le contenu de la vésicule est-il purulent ou séro-purulent ? Peu importe ! C'est qu'il est alors moins intéressant de discuter toutes les finesses d'un diagnostic que de prendre une détermination.

Il faut enlever une vésicule définitivement altérée, dont les lésions sont irréparables et qui, sans utilité fonctionnelle, ne peut être conservée qu'en laissant courir au malade les pires dangers.

L'intervention sera aussi précoce que possible, en raison des adhérences périvésiculaires qui s'organisent sans cesse et qui compliquent singulièrement les difficultés opératoires.

D. — *Complications générales.*

La vésicule biliaire peut être le point de départ d'une infection générale grave dont la symptomatologie locale est à peine appréciable.

La scène clinique est toujours des plus confuses ; aussi toutes les erreurs de

diagnostic sont possibles et excusables. Dans les antécédents héréditaires ou personnels du malade, aucune tare hépatique bien franche ; quelquefois le sujet évoque le vague souvenir d'une ictère transitoire à type d'ictère catarrhal et dont les symptômes furent bénins et l'évolution rapide.

Il se plaint actuellement de malaises indéfinissables caractérisés surtout par des modifications survenues dans l'état général : inappétence ou exagération de l'appétit, perte des forces, amaigrissement progressif avec inaptitude au travail, accès fébriles plus ou moins espacés survenant le soir ou le matin. Par périodes d'une durée de quelques jours à plusieurs semaines, la fièvre reste continue ; elle peut atteindre 40° le soir. Dans presque tous les cas, ces modifications de l'état général se compliquent de troubles intestinaux, constipation ou diarrhée. Urines peu abondantes, toujours hautes en couleur, riches en dépôt ; crises polyuriques assez fréquentes de courte durée.

Les malades présentent un facies assez caractéristique : ce sont des émaciés à l'extrême, aux traits tirés ; la coloration des téguments rappelle la teinte des cancéreux à la période de cachexie. En présence d'une symptomatologie aussi vague, le médecin poursuit son examen organe par organe ; parfois il arrive à constater dans la région vésiculaire une tuméfaction légèrement douloureuse à la pression ; le foie lui-même peut être sensible. Mais bien souvent l'examen le plus minutieux ne met en évidence aucun signe objectif précis : par une série d'éliminations successives, le médecin aboutit au diagnostic de cachexie à point de départ hépatique, peut être par infection vésiculaire.

J'ai recueilli 5 observations de ce type clinique. Sans diagnostic précis, l'opération fut décidée en raison de la gravité de l'état général et des insuccès constants de tout traitement médical. Dans un cas il s'agissait d'une péricholécystite coïncidant avec un foie d'apparence syphilitique mais sans altération du contenu vésiculaire ; chez un second malade nous nous sommes trouvés en présence d'une syphilis hépatique vulgaire ; les trois autres malades présentaient une vésicule biliaire en voie de suppuration, mais petite et calculeuse. Pour l'un d'eux la situation se compliquait d'une angiocholite diffuse avec abcès miliaires disséminés ; il succomba quelques heures après l'intervention. Chez les deux autres, le drainage hépatique fut suivi de guérison.

En résumé, *dans la lithiase vésiculaire,* l'opération chirurgicale peut être commandée :

1° Par la répétition ou par l'intensité des coliques hépatiques, quelquefois par la condition sociale du malade qui, sans présenter des coliques exceptionnellement douloureuses ou fréquentes, se trouve dans l'impossibilité de suivre un traitement médical suffisamment prolongé pour être efficace. Il sera parfois sage d'intervenir pour soustraire certains malades à la morphinomanie.

2° Par l'existence d'une cholécystite calculeuse infectée. Dans l'infection

aiguë, l'indication opératoire n'est pas impérative; il n'existe pas de raisons suffisantes pour assimiler cette forme de cholécystite à l'appendicite. L'intervention chirurgicale ne sera décidée qu'après échec d'une thérapeutique médicale bien conduite.

Mais, dans l'infection chronique, l'opération s'impose; elle sera aussi précoce que possible en raison des accidents locaux et généraux qui menacent le malade et des difficultés opératoires qui s'accumulent avec le temps.

3° Par les symptômes d'une infection générale à point de départ supposé vésiculaire dans certains cas où il n'existe pas de lésion objective du cholécystite. La laparotomie exploratrice s'impose alors comme suprême ressource; après exploration des voies biliaires, le chirurgien infirmant ou confirmant le diagnostic, décidera de la conduite à tenir.

4° Il n'y a pas lieu d'intervenir dans l'hydropisie simple de la vésicule.

III. — Lithiase canaliculaire.

Les difficultés que soulève le traitement chirurgical de la lithiase vésiculaire sont un jeu auprès de celles qui surgissent pour la lithiase canaliculaire.

Cette lithiase canaliculaire est intra-hépatique ou cholédocienne.

I. — La lithiase intra-hépatique caractérisée par la production de sable, de graviers ou de calculs au niveau des canaux biliaires intra-hépatiques est *primitive* ou *secondaire* à la lithiase du cholédoque. La lithiase secondaire ne serait pas aussi rare que certains l'ont soutenu. D'après Beer (Lithiase intra-hépatique, Med. News, 30 juillet-6 août 1904) on l'observerait dans l'immense majorité des cas d'obstruction calculeuse du cholédoque lorsque cette obstruction persiste pendant plus d'un mois.

Il y aurait donc intérêt capital, d'après Beer, à opérer de très bonne heure, au plus tard dans le courant du deuxième mois les obstructions calculeuses du cholédoque. Je ne crois pas que les recherches de Beer aient été confirmées. En tous cas, à cette argumentation en faveur de l'intervention précoce on peut répondre que l'observation clinique ne justifie pas les craintes suscitées par les constatations anatomiques et que, dans l'obstruction du cholédoque, le gros danger n'est pas constitué par cette formation secondaire de lithiase intra-hépatique. Les recherches de Beer peuvent tout au plus plaider victorieusement la cause du drainage hépatique suivant la méthode de Kehr, après la cholédocotomie.

Quant à la lithiase intra-hépatique primitive, elle échappe complètement à nos moyens de diagnostic; on ne peut donc pas en discuter les indications opératoires.

II. — La lithiase du cholédoque, beaucoup plus rare que la lithiase vésiculaire peut évoluer sans ictère, alors même que l'obstruction des voies biliaires est absolue (cas de Tuffier, Soc. Chir., 5 mai 1902). Faut-il

admettre, avec Gilbert et Castaigne, une inhibition réflexe de la fonction biligénique ayant son point de départ dans la région du cholédoque obstruée par le calcul ? L'hypothèse est séduisante. Elle explique l'absence d'ictère et la décoloration des matières pendant toute la durée de l'obstruction ; elle donne de l'ictère léger post-opératoire une pathogénie toute rationnelle en invoquant l'hyperproduction de bile après la suppression de l'obstacle.

Mais de ces cas exceptionnels nous n'avons pas à tenir compte dans la discussion présente.

La lithiase du cholédoque peut être *pure,* suivant l'expression de Chauffard, c'est-à-dire sans complications de cholécystite, de péri-cholécystite, de calculs vésiculaires.

Chauffard donne comme signes de probabilité de cette lithiase pure, l'ictère intermittent, la fièvre, l'amaigrissement extrême dû à l'énorme abaissement du coefficient d'utilisation des graisses absorbées, et, comme symptôme capital, une douleur à la pression dans la région pancréatico-cholédocienne, douleur très circonscrite « sans qu'il soit du reste possible de préciser la part respective dans la pathogénie de cette douleur du pancréas et du cholédoque. »

De toutes les lithiases canaliculaires, la lithiase du cholédoque est, au point de vue des indications thérapeutiques, la plus intéressante, peut être même la seule intéressante. Avec plus de raison que pour la lithiase vésiculaire, on pourrait soutenir que l'opération s'impose aussitôt que le diagnostic est établi. Toutefois, la fréquence des guérisons spontanées et la gravité de l'intervention ne me permettent pas d'accepter l'opération systématique. L'intervention chirurgicale, je la considère encore comme une thérapeutique d'exception dont les indications se déduisent, comme par la lithiase vésiculaire, de complications *fonctionnelles, mécaniques* ou *infectieuses.*

A. — *Complications fonctionnelles.*

La lithiase du cholédoque peut rester latente. De ces exceptions nécessairement méconnues, il n'y a pas lieu de tenir compte.

Elle peut au contraire se manifester par des crises dont l'intensité, la répétition, la durée imposeront dans un délai plus ou moins proche un acte opératoire. Mais ce sont là des faits exceptionnels car la lithiase du cholédoque se manifeste rarement par des crises comparables à celles de la lithiase vésiculaire. En tous cas les mêmes arguments tirés de la nature des crises et des conditions sociales du malade valent pour les deux formes de lithisae. Il est inutile d'insister.

B. — *Complications mécaniques.*

De toutes ces complications, l'ictère est bien la plus impressionnante ; c'est elle qui pose au clinicien les problèmes les plus difficiles.

On peut soutenir non sans raison que, dans le cours de la lithiase du cholédoque, l'ictère ne doit pas être considéré exclusivement comme une complication mécanique ; on est en droit de réserver la part du processus infectieux. Qu'importe ! Pour une cause ou pour une autre, l'excrétion biliaire est impossible par les voies normales ! A quel moment convient-il de renoncer aux bénéfices du traitement médical pour faire intervenir le chirurgien, pour lever l'obstacle ?

Carl-Beck, Doyen, Ewald, Schlesinger, conseillent l'opération quand l'ictère dure depuis plus de quatre semaines. Pour Quenu, « lorsque les phénomènes de rétention biliaire par lithiase cholédocienne durent depuis plus de trois mois, les chances de désobstruction sont si minimes qu'il est permis d'affirmer que, dans la généralité des cas, la chirurgie est l'ultime ressource. »

La Société de chirurgie a discuté longuement et à plusieurs reprises le moment de l'intervention dans l'ictère par lithiase du cholédoque. Terrier, Tuffier, Lejars. Schwartz, Michaux, acceptent les délais proposés par Quenu et qui constituent pour Kehr une extrême limite d'attente. Dans le groupe des médecins, Le Gendre, Galliard et Siredey marchent d'accord avec les chirurgiens en atténuant un peu la rigueur de cette échéance trimestrielle.

Pour Linossier, le délai de trois mois peut être dépassé « dans les cas où l'ictère ne s'accompagne d'aucun symptôme pouvant en aggraver le pronostic... il semble par contre imprudent de laisser le malade une année entière en état d'ictère. »

A l'extrême droite, Naunyn conseille d'attendre au moins un an avant d'intervenir.

Les partisans de l'opération précoce ne manquent pas d'arguments : dangers de l'imprégnation des tissus par la bile, risques d'infection ascendante et d'angiocholite, difficultés opératoires et diminution des chances de succès dans les interventions tardives.

Les temporisateurs ont aussi quelques bonnes raisons : tolérance souvent fort longue des tissus à l'imprégnation biliaire ; fréquence de l'expulsion spontanée des calculs après une période d'obstruction remontant à plusieurs mois, et même à plusieurs années ; gravité de l'intervention.

En présence d'opinions aussi dissemblables, il était intéressant d'établir une statistique déterminant la proportion des succès et des insuccès opératoires en fonction de l'âge de l'ictère.

Avec mon élève Carte [1], j'ai fait ce travail ; il n'a pas donné les résultats que nous étions en droit d'attendre.

Cette statistique est décevante ! Elle est vraiment trop pauvre si l'on songe au grand nombre des opérations pratiquées dans ces dernières

[1] Thèse de Bordeaux, 1908.

années. C'est que, pour la plupart des opérés, l'âge de l'ictère n'est pas donné avec une précision suffisante; parfois même il n'en est pas fait mention. C'est une lacune que les observations ultérieures devront combler.

Durée de l'ictère.	Nombre d'opérés	Guérisons		Morts	
		Nombre absolu	pour %	Nombre absolu	pour %
Moins d'un mois . .	3	2	66 %	1	33 %
De 1 à 3 mois. . . .	35	27	77 %	8	23 %
De 3 à 6 mois. . . .	27	16	59 %	11	41 %
De 6 mois à 1 an . .	15	11	73 %	4	27 %
De 1 à 2 ans	13	5	38 %	8	61 %
De 2 à 4 ans	6	4	66 %	2	34 %
	99	65		34	

Kehr a obtenu une guérison dans un cas où l'ictère datait de 10 ans, et Boeckel dans un cas où il remontait à 5 ans.

De cette statistique en effet, on pourrait tirer cette conclusion assez extravagante et qui ne donnerait satisfaction à personne : il n'est pas plus dangereux d'opérer les ictères d'un mois que les ictères de 2 à 4 ans; bien plus, les ictères de 5 et 10 ans donnent des succès constants !

C'est dans la physiologie pathologique de l'ictère par obstruction qu'il convient de rechercher les indications de la thérapeutique chirurgicale.

Si l'ictère par obstruction lithiasique du cholédoque reconnaissait pour seule cause la présence d'un calcul trop volumineux pour franchir la filière, on se demande avec Linossier quelles raisons justifieraient l'ajournement de l'acte opératoire aussitôt le diagnostic établi; on accepterait sans réserve cette affirmation de Chauffard : « Une fois le diagnostic de calcul oblitérant du cholédoque posé, l'ablation du corps étranger devient une question de vie ou de mort. »

Mais le mécanisme de l'ictère calculeux n'est pas aussi simple. Le calcul est retenu dans le cholédoque par deux obstacles : par son volume d'abord et par le gonflement inflammatoire de la muqueuse canaliculaire. Le volume est irréductible ; mais sous l'influence du traitement médical, du simple repos, le gonflement inflammatoire peut disparaître ; la perméabilité du cholédoque est alors reconquise et sous l'influence de coliques expulsives, le calcul peut être évacué dans l'intestin. Cette cholédocite inflammatoire variable d'intensité, nous explique les intermittences dans le cours de l'ictère par obstruction lithiasique, la succession des phases de perméabilité et d'imperméabilité biliaire, avec tous les symptômes qui en résultent.

Il n'y a donc pas lieu d'intervenir systématiquement comme cela de-

vrait être si le calcul constituait à lui seul tout l'obstacle. On est toujours en droit d'escompter la progression spontanée du calcul ; du reste les faits cliniques sont là pour affirmer la fréquence de cette progression.

Il faut donc attendre — mais combien de temps ? Je répondrai tout de suite ; *aussi longtemps que le foie et les tissus tolèrent l'inversion du courant biliaire.* Or cette tolérance est essentiellement variable : tel malade supportera pendant des mois son ictère ; tel autre accusera dès les premiers jours une intolérance inquiétante. Il n'est donc pas clinique d'assigner à l'ictère par obstruction calculeuse, plus généralement à tout ictère par rétention, une durée fixe, uniformément constante pour tous les sujets, au delà de laquelle l'intervention chirurgicale s'impose. Les limites de trois et six mois, d'un an, etc., sont arbitraires et empiriques. Ceux qui les ont fixées me paraissent avoir complètement oublié l'importance du facteur « résistance personnelle ».

Dans l'obstruction lithiasique du cholédoque, comme dans tous les états pathologiques, ce sont surtout les réactions individuelles qui commandent nos déterminations. Aucune thérapeutique ne s'affranchira de cette notion d'espèce.

Mais alors comment apprécier cette tolérance individuelle ? Comment en fixer la limite ? A mon avis, par l'étude des variations qualitatives de l'ictère.

L'ictère par obstruction calculeuse du cholédoque est, en dehors de toute complication surajoutée, un ictère de cause mécanique. Il se traduit par des symptômes bien définis :

Coloration franchement jaune des téguments ; décoloration souvent intermittente des fèces ; les urines et le sérum présentent la réaction caractéristique de Gmelin, celle des pigments normaux. Cet *ictère orthopigmentaire,* quelle que soit son intensité, comporte cette signification que la cellule hépatique fonctionne normalement. Il peut être toléré pendant longtemps par le foie et par les tissus.

Mais, la cellule hépatique se fatigue à remplir simultanément ce double rôle d'organe de secrétion et de résorption. A la longue, sa résistance faiblit ; elle cesse de fabriquer exclusivement du pigment normal. Les malades ne présentent plus alors un ictère franc, mais une teinte subictérique ; ce sub-ictère ne peut être considéré comme l'indice d'un processus curateur car : l'oligurie persiste ou même s'accentue ; les matières restent décolorées ou peu colorées ; l'état général est défaillant ; enfin dans les urines et dans le sérum, la réaction de Gmelin s'atténue progressivement jusqu'à disparaître ; aux pigments normaux se substituent les pigments anormaux (rouge-brun, urobiline) qui, dans un délai plus ou moins proche, seront seuls décelables.

L'ictère orthopigmentaire du début s'est transformé en ictère métapigmentaire. Cette transformation est un indice que la cellule hépatique supporte mal l'inversion du courant biliaire, qu'elle approche de sa limite

de résistance. Comme les différents tissus de l'économie dégénèrent rapidement par imprégnation d'une bile altérée, on peut admettre que *l'heure est venue de lever l'obstacle quand l'ictère métapigmentaire s'est substitué à l'ictère orthopigmentaire.*

La nature des pigments doit être déterminée simultanément dans les urines et dans le sérum ; la réaction métapigmentaire inexistante dans les urines peut être en effet très nette dans le sérum par suite d'une imperméabilité rénale aux pigments anormaux.

Je suis obligé de prévoir une objection et de la discuter en quelques mots.

Lorsque le foie fonctionne régulièrement, l'hémoglobine du sang se transforme en bilirubine. Mais, lorsque la cellule hépatique est altérée, la transformation aboutit à la formation d'urobiline qui, très diffusible, passe dans le sang et peut s'éliminer par les urines. Urobilinurie, urobilinhémie sont deux symptômes d'insuffisance pigmentaire du foie ; ils coexistent quand la perméabilité rénale est intacte.

Telle est la théorie classique.

M. Gilbert ne l'accepte pas.

Pour lui, l'urobiline urinaire reconnaît une origine rénale ; elle se formerait aux dépens des pigments biliaires contenus dans le sang en quantités plus ou moins abondantes. (Pr. Méd., 14 septembre 1907.)

L'urobilinurie, dans l'hypothèse de Gilbert, devient ainsi un indice de cholémie, mais, à aucun titre, elle ne peut être considérée comme un signe d'insuffisance pigmentaire.

Cette théorie rénale se heurte à des difficultés insurmontables. Comment en effet interpréter les cas dans lesquels l'urobilinhémie coïncide avec l'urobilinurie?

M. Gilbert ne méconnaît pas la valeur de l'objection, mais il considère la co-existence comme tout à fait exceptionnelle, et sans importance. J'ai fait un grand nombre d'analyses comparatives des urines et du sang chez les ictériques en état d'obstruction calculeuse : j'ai toujours observé qu'il n'existait pas d'urobinurie sans urobilinhémie. Je ne puis donc pas accepter la théorie rénale de Gilbert. Du reste, MM. Lesieurs, Monod et A. Morel ont constaté tout récemment (Soc. biol. 29 janvier 1908), que l'urobiline passe rapidement dans les urines des animaux mis en état d'insuffisance hépatique.

En l'état actuel de nos connaissances, il me paraît donc sage de considérer la présence de l'urobiline dans le sérum sanguin, dans les urines, ou simultanément dans ces deux liquides, comme la manifestation d'une altération fonctionnelle de la cellule hépatique par l'un des processus suivants : ou bien le foie incapable de fabriquer des pigments normaux donne surtout ou exclusivement de l'urobiline ; — ou bien, s'il ne fabrique pas lui-même cette urobiline, il la laisse passer au lieu de la retenir ou de la transformer. Dans ces différentes hypothèses, l'urobilinhémie, avec ou sans urobilinurie, doit être considérée comme un symptôme

de défaillance hépatique dans l'ictère par obstruction, comme une indication opératoire. Il faut donc suivre avec la plus grande attention les variations qualitatives de cet ictère.

Pour mieux objectiver ma manière de voir, je résumerai sous une forme concrète les différentes situations possibles dans l'ictère par obstruction lithiasique, avec les indications thérapeutiques correspondantes:

Ictère exclusivement ortho-pigmentaire	Attendre.
Ictère ortho-pigmentaire avec traces de pigments anormaux	Attendre.
Ictère avec prédominance de pigments anormaux dans les urines et dans le serum	Attendre avec prudence.
Ictère exclusivement métapigmentaire à la fois sanguin et urinaire	Opérer.
Ictère exclusivement métapigmentaire mais sanguin sans pigments anormaux dans les urines	Opérer sans délai, en raison de l'imperméabilité rénale.

Il est expressément entendu :

1° Que je suppose l'ictère par obstruction calculeuse indemne de toute autre complication, notamment d'infection locale ou générale.

2° Qu'il ne suffit pas pour déterminer la qualité d'un ictère de préciser la nature des pigments sanguins et urinaires. Il faut aussi tenir compte des symptômes cliniques évoluant parallèlement. Aussi, on ne doit pas intervenir dans les ictères exclusivement urobilinuriques qui peuvent apparaître après l'élimination spontanée d'un calcul et qui s'accompagnent de crise polyurique. de coloration ou d'hypercoloration des fèces, d'une renaissance de l'appétit et des modifications générales qui signalent toute convalescence.

3° L'examen des urines et du sérum doit être fréquemment renouvelé L'examen du sérum ne s'impose que dans les cas où la recherche des pigments biliaires est négative dans les urines, malgré la persistance de l'ictère ou du subictère franc. En me déterminant ainsi, en prenant pour guide les notions les moins incertaines sur la pathogénie de l'ictère, je crois avoir rendu quelques services. Trois malades en état d'obstruction calculeuse chronique n'ont pas été opérés parce que l'ictère fut toujours orthopigmentaire. L'élimination spontanée des calculs s'est produite après trois mois, 6 mois et 7 $^1/_2$ mois de rétention biliaire.

Par contre, une malade fut opérée au trente-cinquième jour ; deux au troisième mois ; un homme de 62 ans au huitième mois et une femme du même âge au dixième mois. Tous ces opérés ont guéri sans complications. Je n'ai déploré qu'un insuccès dans un cas où l'opération fut pratiquée d'urgence en pleine période d'ictère métapigmentaire durant déjà depuis plus d'un mois. La malade fut opérée, in extremis, deux jours après s'être présentée à mon examen.

Les idées que je défends auraient incontestablement plus de valeur si elles étaient appuyées sur un plus grand nombre d'observations. Malheureusement je ne dispose que de faits personnels.

J'ai cherché, avec le plus grand soin, à tirer profit des observations publiées, mais bien inutilement. La qualité de l'ictère n'est jamais indiquée. « Pigments dans les urines » telle est encore l'indication la moins sommaire, quand elle existe; je n'ai jamais trouvé mention d'un examen hématologique.

Quelle que soit la valeur de mes travaux personnels, il ressort incontestablement de cette discussion :

1° Que dans les obstructions calculeuses du cholédoque avec ictère, l'intervention opératoire ne se prescrit pas à échéance fixe, quels que soient les délais impartis.

2° Que les documents qui doivent servir de base pour décider du moment opportun de l'intervention manquent de précision.

3° Qu'il faut multiplier pour chaque malade les examens du serum sanguin et des urines.

C. — *Complications infectieuses et générales.*

La lithiase canaliculaire, quel que soit son siège, peut se compliquer d'infection. Le processus infectieux remonte plus ou moins haut sur le trajet des voies biliaires intra-hépatiques; il peut atteindre la cellule du foie. L'infection canaliculaire se manifeste par une série de symptômes dont les suivants doivent attirer plus particulièrement l'attention :

a) sensibilité douloureuse du foie tantôt atrophié, tantôt hypertrophié;

b) troubles thermiques difficiles à schématiser. La courbe peut être constamment hyperthermique et se maintenir aux environs de 40°; — constamment hypothermique, ne dépassant que très exceptionnellement 37°5; — elle peut enfin présenter dans le cours du nycthémère des écarts de 1, 2 et même 3°, hypothermique le matin, hyperthermique le soir ou inversement. Des frissons peuvent signaler le moment de l'acmé.

c) ictère continu, ressortissant surtout au type de l'ictère cachectique métapigmentaire avec les modifications urinaires et hématiques correspondantes.

d) troubles généraux : inappétence, dénutrition rapide, asthénie telle que le malade devient rapidement incapable de tout effort physique ou intellectuel.

e) crises de coliques hépatiques plus ou moins espacées.

Les lithiasiques de cette catégorie sont, à coup sûr, fortement menacés; cependant beaucoup d'entre eux guérissent encore par les seules ressources de la thérapeutique médicale.

Avant de préciser les limites de cette thérapeutique, je tiens à faire justice de deux opinions qui me paraissent insoutenables.

Il ne faut pas opérer ces malades quand ils sont hypothermiques, soutient Galliard. Seuls les fébricitants et les apyrétiques peuvent bénéficier d'une intervention. Les résultats chirurgicaux et les faits cliniques infligent un démenti formel à cette opinion. Tous les ictériques par obstruction calculeuse du cholédoque, quelle que soit leur température, peuvent bénéficier d'une intervention ; certes, l'hypothermie est une mauvaise condition de succès, soit qu'elle reconnaisse pour cause une infection particulièrement grave (coli bacille), soit qu'elle témoigne d'une résistance organiqne très affaiblie ; mais elle ne constitue pas une contre-indication chirurgicale formelle.

Galliard soutient encore que l'hypertrophie du foie contre-indique toute intervention. Il est vrai que Lancereaux émet une opinion contraire et que Beck n'accorde aucune valeur à l'hypertrophie. Que dit la statistique ? Avec mon élève Carte, j'ai relevé le volume du foie au cours des interventions heureuses ou malheureuses.

La statistique n'est pas brillante. Nous disposons de 68 cas. Quand on songe au nombre des opérés, le déchet est énorme !

Volume du foie	Nombre d'opérés	Guérisons		Morts	
		Nombre	Proportion	Nombre	Proportion
Foies hypertrophiés .	52	33	65 %	19	25 %
Foies atrophiés . . .	2	1	50 %	1	50 %
Foies normaux . . .	14	4	28 %	10	72 %
	68	38	—	30	—

Une statistique aussi restreinte, aussi modeste ne permet pas de grandes inductions. Elle donne tout au moins cette double impression :

a) que les interventions opératoires sont plus fréquemment pratiquées en état d'hypertrophie hépatique ;

b) que cette hypertrophie ne comporte pas une aggravation du pronostic opératoire.

Nous ne devons pas être surpris de ces résultats ! L'hypertrophie n'est-elle pas en effet, pour le foie, pour tous les organes devrait-on dire la manifestation anatomique d'une défense active ? Ce que nous savions des processus compensateurs autorisait *a priori* cette supposition : que les gros foies se présentaient dans de meilleurs conditions opératoires que les foies atrophiés.

Qu'il soit donc bien établi que ni l'hypothermie, ni l'hypertrophie hépatique ne constituent un *noli me tangere* chirurgical.

Les malades en discussion doivent être divisés en deux catégories :

1° *Les infectés canaliculaires en état de rétention métapigmentaire.* Je crois qu'ils ont tout à gagner dans une intervention chirurgicale précoce. Les arguments que j'ai développés à l'occasion des obstructions du cholédoque sans infection trouvent, dans ces circonstances, leur application thérapeutique plus immédiate, plus impérieuse. Je n'insiste pas.

2° *Les infectés canaliculaires en état de rétention surtout ou exclusivement orthopigmentaire.* L'infection complique singulièrement le problème thérapeutique. Les dangers auxquels elle expose sont d'autant plus redoutables que la qualité de l'ictère semble donner plus de sécurité en justifiant la temporisation.

N'est-il donc pas possible de saisir le moment où cette infection impose le recours au chirurgien ?

En étudiant les cirrhoses hépatiques et les foies toxi-infectueux lithiasiques ou non, j'ai constaté les faits suivants :

Le foie malade mais en état de défense active et efficace, quelles que soient ses dimensions absolues, présente comme l'organe sain, dans le cours des 24 heures, des variations de volume nettement appréciables. Ces foies font l'accordéon. Ces variations de volumes traduisent la souplesse du parenchyme hépatique, son pouvoir d'adaptation. Les foies totalement fibreux, à cellules en majorité dégénérées, à vaisseaux altérés, ne présentent pas de telles variations compensatrices; tout au moins ces variations ne sont pas suffisantes pour être perçues cliniquement. Atrophiés ou hypertrophiés, mais surtout atrophiés, ces foies invariables sont en imminence de faillite, malgré toutes les apparences. Lorsque le médecin a nettement constaté cet état d'équilibre stable au cours des affections hépatiques, il doit considérer que le péril est proche; si la cause morbide peut être traitée chirurgicalement, il doit proposer l'opération.

Dans plusieurs mémoires, notamment à l'Académie de Médecine, en 1903, j'ai insisté sur la valeur de ces variations de volume au point de vue du pronostic et sur les indications thérapeutiques qui s'en dégagent.

A cette notion de foie variable, trop nouvelle et trop personnelle, je ne veux pas donner une importance exagérée. Je ne la présente pas comme un critérium qui tranchera toutes les difficultés; je me tiendrai sur une réserve d'autant plus sage qu'il n'est pas toujours possible d'apprécier ces variations de volume pour différentes raisons : ou bien le foie ne débordant pas les fausses côtes est inaccessible à la palpation; ou bien l'exploration méthodique et rigoureuse de cet organe est impossible par adipose ou résistance des plans cutanéo-musculaires.

Que la recherche de ces variations soit faite lorsque les conditions d'examen paraissent favorables, c'est tout ce que je demande. L'avenir décidera de l'importance qu'il convient d'assigner à ce symptôme.

Pratiquement, je propose de considérer comme ayant atteint la limite de sa résistance, mais comme susceptible encore de réparation, et par conséquent comme justiciable d'une intervention tout foie lithiasique

infecté en état de rétention biliaire ortho ou métapigmentaire, et même sans rétention, qui pendant une période de 5 à 10 nycthémères ne varie pas dans son volume.

L'étude de ces variations n'est du reste pas exclusive de tout autre examen. Incontestablement, le clinicien se laissera guider par l'évolution générale de la maladie, par l'extension progressive du processus infectieux, par le degré de sensibilité hépatique, en un mot par l'ensemble de la symptomatologie.

Dans ces cas d'une interprétation si délicate, si difficile, il faut éviter surtout de se laisser influencer exclusivement par un seul symptôme. Pour cette raison, j'ai protesté contre l'importance exagérée que certains cliniciens accordent à l'hypothermie et à l'hypertrophie du foie.

Je suis le premier à reconnaître que ces indications sont bien vagues et qu'une part véritablement trop large est faite à l'impression, au sens clinique individuel. Mais je ne crois pas qu'il soit possible, dans l'état actuel de nos connaissances en sémiologie hépatique, d'apporter plus de précision.

Aussi, nous devons unir tous nos efforts pour construire des fondements plus solides, pour donner à la thérapeutique des certitudes plus objectives. Définir la qualité d'un ictère, préciser les variations de volume d'un organe, etc. toutes ces études supposent beaucoup de temps, beaucoup de patience, une collaboration médico-chirurgicale assidue. Malheureusement, nous sommes trop souvent contraints de faire de l'instantané, de résoudre au pied levé des questions d'opportunité thérapeutique qui demandent un peu plus de réflexion.

Contre-indications.

Quelle que soit la forme de lithiase envisagée, les contre-indications relèvent de la chirurgie générale.

Sauf le cas d'extrême urgence, il est sage de ne pas intervenir chez les femmes enceintes, chez les artério-scléreux épuisés, chez les cardiaques en état de cachexie, chez les diabétiques, chez les malades atteints d'une affection pulmonaire grave, enfin, chez tous les tarés qui pour une cause ou pour une autre sont dans un tel état de déchéance qu'il n'est pas raisonnable d'escompter les bénéfices de l'intervention. Certains chirurgiens conseillent de ne pas opérer au-dessus de 65 ans; en principe, ils ont incontestablement raison malgré que j'ai relevé deux opérations heureuses pratiquées l'une à 68 ans, l'autre à 71 ans.

Conclusions générales :

Au terme de ce rapport, je n'éprouve aucun orgueil du travail accompli. Je n'ai pas la conviction d'avoir bien exposé les faits acquis et j'ai la certitude de n'avoir pas supprimé les difficultés.

Les progrès de la chirurgie nous ont pris au dépourvu. Confiants dans leurs méthodes, dans leur habileté opératoire, dans l'asepsie, les chirurgiens ont marché hardiment à la conquête thérapeutique de certaines affections réputées exclusivement médicales (cirrhoses, néphrites, ptoses viscérales, emphysème, lithiase biliaire, etc.). Ils ont marché plus vite que les progrès de la médecine en séméiologie. Et, lorsque nous nous étonnons de leur audace, lorsque nous déplorons certains insuccès, ils nous redisent chaque fois : « nous ne demandons pas mieux que de prendre vos conseils, que de suivre vos inspirations, mais véritablement les médecins sont trop timorés et si nous attendons les progrès de leur art pour réaliser les nôtres, nous risquons fort de piétiner sur place. » Il est bien d'aller de l'avant, mais avec prudence et méthode. Ceux qui veulent à tout prix chirurgicaliser la lithiase manquent de prudence ; trop d'opérateurs ont rédigé sans méthode leurs observations si bien qu'il est impossible actuellement de réunir un stock suffisant de faits comparables pour en tirer un enseignement.

Ce sont les conclusions générales qui se dégagent bien nettement de ce rapport.

Il n'est véritablement pas sage de considérer la lithiase vésiculaire comme un accident purement local ; par voie de conséquence, il est téméraire de proposer l'intervention chirurgicale à la première crise de colique hépatique.

Il faut au contraire supprimer au plus vite les vésicules chroniquement enflammées.

Pour la lithiase canaliculaire avec obstruction du cholédoque, beaucoup de prudence s'impose; il ne faut pas intervenir de parti pris, car les chances de désobstruction spontanée des voies biliaires sont sérieuses et doivent être prises en considération.

C'est surtout à l'occasion de cette forme de lithiase que j'incrimine le manque de méthode ou, si l'on préfère, le défaut d'uniformité dans la rédaction des observations.

Il est désirable qu'à l'avenir ces observations soient prises sur un même type et que les renseignements suivants soient toujours nettement établis :

1° Début de l'ictère ;

2° Qualité de cet ictère au premier examen ;

3° Variations de cet ictère, l'analyse des urines et celle du sérum, s'il en est besoin, étant renouvelée tous les 8 jours ;

4° Volume du foie au premier examen;

5° Variations du volume du foie;

6° Volume du foie constaté au cours de l'opération. Aspect extérieur de cet organe;

7° Variations de volume du foie après l'opération;

8° Variations de l'ictère après l'opération;

9° Courbe thermique;

10° Courbe du poids d'après pesées hebdomadaires.

Pour établir de telles observations, la collaboration du médecin et du chirurgien s'impose.

Avec ces renseignements pour base, l'étude du moment opportun de l'intervention chirurgicale dans la lithiase sera reprise avec fruit dans deux ou trois ans. Mais actuellement la question n'est pas mûre. Proposer et faire adopter une méthode de travail uniforme pour sortir de l'empirisme, telle peut-être, pour le moment, la seule ambition d'un rapporteur

TABLE DES MATIÈRES

Pages.

H. Huchard. — Formes cliniques de l'artério-sclérose 5

A. Jaquet. — Les formes cliniques de l'artério-sclérose. 73

Prof. Dubois. — Pathogénie des états neurasthéniques 101

J. Lépine. — Pathogénie des états neurasthéniques 129

A. Gilbert, P. Carnot et J. Jomier. — Traitement de la lithiase biliaire 165

Ch. Mongour. — Du moment de l'intervention chirurgicale dans la lithiase biliaire 193

AK
J'ESCLAIRE ET NOURRIS

BOSTON MEDICAL
LIBRARY

CONGRÈS FRANÇAIS

DE

MÉDECINE

DIXIÈME SESSION

GENÈVE 1908

Président : M. le Professeur D'ESPINE

II

COMPTES RENDUS

DISCUSSIONS ET COMMUNICATIONS DIVERSES

PUBLIÉS PAR

le **Professeur ALBERT MAYOR,** Secrétaire général,

et le **Dr M. ROCH,** Secrétaire général adjoint.

GENÈVE

LIBRAIRIE KÜNDIG

LIBRAIRE DE L'INSTITUT

11, Corraterie 11.

1909

CONGRÈS FRANÇAIS

DE MÉDECINE

DIXIÈME SESSION - GENÈVE 1908

CONGRÈS FRANÇAIS

DE

MÉDECINE

DIXIÈME SESSION

GENÈVE 1908

Président : M. le Professeur D'ESPINE

II

COMPTES RENDUS

DISCUSSIONS ET COMMUNICATIONS DIVERSES

PUBLIÉS PAR

le **Professeur ALBERT MAYOR,** Secrétaire général,

et le **Dr M. ROCH,** Secrétaire général adjoint.

GENÈVE

LIBRAIRIE KÜNDIG

LIBRAIRE DE L'INSTITUT

11, Corraterie 11.

1909

GENÈVE

IMPRIMERIE ALBERT KÜNDIG

RÈGLEMENT GÉNÉRAL

1. Le Congrès français de médecine se compose de tous les médecins adhérents, acceptés par le Bureau, quelle que soit leur nationalité; mais la langue française est la seule langue du Congrès.

2. La cotisation de membre titulaire est fixée à 20 francs. Les étudiants en médecine pourront être admis comme membres associés en payant une cotisation de 10 francs.

Sont membres souscripteurs les membres titulaires qui adhèrent d'avance à cinq sessions successives.

3. Le Congrès se réunit pendant une période de vacances dans un centre universitaire désigné par le Congrès précédent. Chaque Congrès décidera la date à choisir pour le Congrès suivant.

4. Les travaux du Congrès comportent :

D'une part, la discussion de trois questions mises à l'ordre du jour et faisant l'objet de rapports préalables;

D'autre part, les communications personnelles de ses membres.

5. Les rapports sur les questions proposées devront être remis en temps utile pour qu'ils puissent être imprimés et distribués un mois à l'avance par les soins du Bureau.

La discussion suivra immédiatement la présentation des rapports.

6. Les communications personnelles devront être inscrites à l'avance, dans un délai indiqué, et acceptées par le Bureau. Elles sont limitées à deux pour chaque membre du Congrès et ne pourront être lues que par l'auteur, sauf autorisation de l'assemblée.

7. Un ordre du jour des séances sera établi et envoyé aux adhérents par les soins du Bureau. Les communications personnelles seront groupées à l'ordre du jour, suivant la similitude de leurs objets. S'il en est besoin, plusieurs séances pourront avoir lieu parallèlement dans des locaux voisins.

8. La lecture ou l'exposé des communications ne devra pas dépasser dix minutes; les observations présentées au cours des discussions ne devront pas dépasser cinq minutes. Les membres du Congrès pourront se faire inscrire à l'avance pour prendre la parole sur les questions proposées, et, dans ce cas, le temps accordé sera de dix minutes.

9. Le texte des communications ou des observations présentées au cours des discussions devra être remis aux secrétaires à la fin de la séance.

10. Les travaux du Congrès seront publiés en volume *in extenso* ou par analyses, suivant les ressources disponibles.

11. Chaque session est organisée et dirigée par un Bureau nommé par le Congrès précédent, composé d'un président, deux vice-présidents, un secrétaire général et un trésorier.

Le Bureau a le droit de se compléter par l'adjonction de membres supplémentaires en tel nombre qu'il le juge utile.

12. Le Bureau de chaque session possède tous les pouvoirs nécessaires à l'organisation du Congrès et à la publication de ses travaux.

13. Le Congrès est représenté par un Comité permanent constitué par le Bureau en fonctions, le Bureau du Congrès précédent, les Présidents et Secrétaires généraux de tous les Congrès antérieurs. Ce Comité est spécialement chargé, dans l'intervalle des sessions, de combler, par l'élection, les vacances qui pourraient survenir parmi les membres du Bureau et, pendant les sessions, de proposer au Congrès les questions à rapporter.

14. L'assemblée générale des membres titulaires de chaque Congrès délibère sur toutes les questions qui lui sont soumises par le Comité permanent. Toutefois les membres souscripteurs seuls sont admis à voter sur les modifications proposées au Règlement général du Congrès.

S'il y a lieu exceptionnellement de consulter les adhérents par un *referendum,* celui-ci ne s'adressera aussi qu'aux membres souscripteurs.

BUREAU DU PREMIER CONGRÈS

LYON, 1894.

Président	M. Potain, professeur à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Institut.
Vice-Présidents	M. Mayet, professeur à la Faculté de médecine de Lyon, médecin honoraire des hôpitaux.
	M. Soulier, professeur à la Faculté de médecine de Lyon, médecin honoraire des hôpitaux.
Secrétaire général.	M. L. Bard, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux.
Trésorier	M. Lannois, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux.
Secrétaires	M. Devic, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpi taux
	M. A. Pic, médecin des hôpitaux de Lyon.

BUREAU DU DEUXIÈME CONGRÈS

BORDEAUX, 1895.

Président.	M. Ch. Bouchard, professeur à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Institut.
Vice-Présidents.	M. Pitres, doyen de la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux.
	M. Mauriac, vice-président de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux.
Secrétaire général.	M. Arnozan, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux.
Trésorier.	M. Moure, chargé de cours complémentaire à la Faculté de médecine de Bordeaux.
Secrétaires	M. Auché, Cassaet, Sabrazès — professeurs agrégés à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecins adj. des hôpitaux.

BUREAU DU TROISIÈME CONGRÈS

NANCY, 1896.

Président	M. Pitres, doyen de la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux.
Vice-Présidents	M. Bernheim, professeur de clinique à la Faculté de médecine de Nancy.
	M. Spillmann, professeur de clinique à la Faculté de médecine de Nancy.
Secrétaire général.	M. Simon, professeur à la Faculté de médecine de Nancy.
Trésorier.	M. le Dr Stœber, conseiller municipal.
Secrétaire général adjoint .	M. G. Étienne, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

BUREAU DU QUATRIÈME CONGRÈS

MONTPELLIER, 1898.

Président	M. Bernheim, professeur de clinique à l'Université de Nancy.
Vice-Présidents	M. Grasset, professeur de clinique à l'Université de Montpellier.
	M. Mairet, doyen de la Faculté de médecine de Montpellier.
Secrétaire général.	M. Carrieu, professeur de clinique à l'Université de Montpellier.
Trésorier.	M. le Dr Arles.
Secrétaires adjoints. . . .	MM. Bosc et Galavielle, professeurs agrégés à l'Université de Montpellier.

BUREAU DU CINQUIÈME CONGRÈS

LILLE, 1899.

Président.	M. Grasset, professeur de clinique à l'Université de Montpellier.
Vice-Présidents.	M. Lemoine, professeur de clinique à l'Université de Lille.
	M. De Lapersonne, doyen de la Faculté de médecine de Lille.

Secrétaire général . . . . M. Combemale, (M.), professeur de clinique à l'Université de Lille.

Trésorier. . . . . M. le Dr Looten, médecin honoraire des hôpitaux.

BUREAU DU SIXIÈME CONGRÈS

TOULOUSE, 1902.

Président . . . . . M. Lemoine, professeur de clinique à l'Université de Lille.

Vice-Présidents. . . . . M. Mossé, professeur de clinique à l'Université de Toulouse.

M. Caubet, professeur de clinique à l'Université de Toulouse.

Secrétaire général . . . . M. Saint-Ange, professeur à l'Université de Toulouse, secrétaire général de la Société de médecine.

Trésorier . . . . . M. le Dr Parant, trésorier de la Société de médecine de Toulouse.

Secrétaires adjoints. . . . MM. Rispal et Frenkel, agrégés à la Faculté de médecine de Toulouse.

BUREAU DU SEPTIÈME CONGRÈS

PARIS, 1904.

Président . . . . . M. Cornil, professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Vice-Présidents . . . . . M. Brissaud, professeur à la Faculté de médecine de Paris.

M. Henrot, directeur de l'École de médecine de Reims.

Secrétaire général. . . . . M. Gilbert Ballet, agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Secrétaire général adjoint. M. Enriquez, médecin des hôpitaux de Paris.

Trésorier. . . . . M. Merklen, médecin des hôpitaux de Paris.

Trésorier adjoint. . . . . M. Pierre Teissier, agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

BUREAU DU HUITIÈME CONGRÈS

LIÈGE, 1905.

Président d'honneur . . .	M. V. Masius, professeur émérite à l'Université de Liège.
Président	M. R. Lépine, professeur à la Faculté de médecine de Lyon.
Vice-Présidents.	M. C. Vanlair, professeur émérite à l'Université de Liège.
	M. X. Francotte, professeur émérite à l'Université de Liège.
Secrétaire général.	M. F. Henrijean, professeur à l'Université de Liège.
Secrétaire général adjoint .	M. Ch. Honoré, assistant à l'Université de Liège.
Trésorier.	M. le Dr F. Delbovier.

BUREAU DU NEUVIÈME CONGRÈS

PARIS, 1907.

Président	M. Debové, doyen de la Faculté de médecine de Paris.
Vice-Présidents.	M. Teissier, professeur à la Faculté de médecine de Lyon.
	M. Barth, médecin des hôpitaux de Paris.
Secrétaire général	M. Fernand Bezançon, agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Secrétaire général adjoint .	M. V. Griffon, médecin des hôpitaux de Paris.
Trésorier	M. Jules Renault, médecin des hôpitaux de Paris.
Trésorier-adjoint.	M. P. Masson.

BUREAU DU DIXIÈME CONGRÈS

GENÈVE, 1908.

Président	M. A. D'Espine, professeur à la Faculté de médecine de Genève.

Vice-présidents	M. Landouzy, doyen de la Faculté de médecine de Paris.
	M. L. Gautier, Genève.
Secrétaire général	M. A. Mayor, professeur à la Faculté de médecine de Genève.
Secrétaire général adjoint . .	M. M. Roch, Genève.
Trésorier	M. Maillart, Genève.
Membre adjoint	M. L. Bard, professeur à la Faculté de médecine de Genève.

COMITÉ PERMANENT DU CONGRÈS

POUR 1908-1909

MM. Bouchard, Pitres, Bernheim, Grasset, Lemoine, Lépine, *anciens présidents*. Bard, Arnozan, Simon, Carrieu, Saint-Ange, Gilbert Ballet, Henrijean, *anciens secrétaires généraux*.

MM. Debove, Teissier, Barth, Bezançon, Renault — *Membres du Bureau du Neuvième Congrès.*

MM. d'Espine, Landouzy, Gautier, Mayor, Maillart — *Membres du Bureau du Dixième Congrès.*

BUREAU DU PROCHAIN CONGRÈS

DEVANT SE TENIR A PARIS EN 1910.

Président	Professeur Landouzy.
Vice-Présidents	Dr Troisier.
	» Balzer.
Secrétaire général	» Marcel Labbé.
Trésorier	» Galliard.

CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

Genève, du 3 au 5 septembre 1908.

LISTE DES MEMBRES

Membres adhérents.

Adert, Maurice. Hôtel Byron, Villeneuve (Vaud).
Albert, A. Pfälzische Heilstaette bei Ramberg.
Alexieff, Wladimir. Hôpital Cantonal, Genève.
Andreæ, Edouard. Rue de Candolle, 9, Genève.
Andrieu (père), Albert, 45 rue de la Grande-Horloge, Agen (Lot-et-Garonne).
Antonelli, A. 49 Rue de Clichy, Paris.
Arloing, Fernand. 35 Place Bellecour, Lyon.
Arnold. Boulevard Victor-Hugo, Neuilly-sur-Seine.
Arnozan, Xavier. Professeur à la Faculté de Bordeaux. Pavé des Chartreux, 27 *bis*, Bordeaux.
Askanazy, Max. Professeur d'Anatomie pathologique. 16 Rue de Candolle, Genève.
Aubry, Professeur suppléant à l'Ecole de médecine, médecin des Hôpitaux. 11 Rue Contrescarpe, Nantes.
Audéoud, Georges-Elie. Conches, Genève.
Audéoud, Henri. 17 Boulevard Helvétique, Genève.
Augros. Rue Johnson, Maisons Laffite.
Bach de Tcherven (Madame). 16 Boulevard de la Tour, Genève.
Balzer. Médecin de l'Hôpital Saint-Louis. Délégué de la Société médicale des Hôpitaux de Paris. 8 Rue de l'Arcade, Paris.
Baradat, Charles-Joseph. Médecin consultant. Villa Delphine, 68 Rue de Fréjus, Cannes.
Barbey, Edmond. Hôpital Cantonal, Genève.
Bard, Louis. Professeur de Clinique médicale. 44 Boulevard des Tranchées, Genève.
Bardier, Emile. Professeur à la Faculté de médecine. 10 Rue Saint-Etienne, Toulouse.
Batelli. 6 Rue Eynard. Genève.
Bauer, Edouard. 5 Rue du Môle, Neuchâtel.
Baup. Evian-les-Bains.

Béco, Lucien. Professeur de Clinique médicale à l'Université. 25 Rue Beeckman, Liège.

Bécus, G. Villa Marie, Vittel.

Bergalonne, Charles. 4 Rue Saint-Ours, Genève.

Bergeron, André. 24 Rue Clément-Marot, Paris.

Bergouignan, P. Ancien interne des Hôpitaux de Paris. Evian-les-Bains.

Bernheim, Hippolyte. Professeur à l'Université de Nancy. 14 Rue Lepois, Nancy.

Bertrand, Léon. Chef du service de bactériologie et d'anatomo-pathologie des Hôpitaux civils d'Anvers. 9 rue Kiliaen, Anvers.

Besse, Pierre. 4 Molard, Genève.

Beuttner, O. Professeur d'obstétrique et de gynécologie. 2 Fusterie, Genève.

Bezançon, Fernand. Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'Hôpital Tenon. Délégué de la Société médicale des Hôpitaux de Paris. 84 Rue de Monceau, Paris.

Blanchard, Joseph. 11 rue d'Italie, Genève.

Blum, Léon. Privat-docent. Clinique médicale, Strasbourg.

Bonjour, Jules. Lausanne.

Bograde-Plekhanoff, Rosalie (Madame). 6 Rue de Candolle, Genève.

van Bogaert, Louis. 20 Rue d'Arenberg, Anvers.

Boissonnas, Léon. 5 Rue des Allemands, Genève.

Bonnamour, S. 137 Avenue de Saxe, Lyon.

Bonnard, Alfred. Rue St-Jean, Nyon (Vaud).

Bonnefoy, Pierre-Marcel. 12 Rue de la Croix-d'Or, Genève.

Bonnus, Gaston. Ancien interne des Hôpitaux de Paris. Divonne-les-Bains (Ain).

Bordet, Gaspard. 26 Rue du Port, Evian-les-Bains.

Bouchard, Charles. Professeur à la Faculté de médecine de Paris. 174 Rue de Rivoli, Paris.

Bouffé, D. 5 Avenue de Villiers, Paris.

Bourcart, Arthur, (de Cannes). Domaine de Tontine, par Castelsagrat (Tarn et Garonne).

Bourcart, Maurice. Privat-Docent à la Faculté de médecine. 4 Rue de la Tour-de-l'Ile, Genève.

Bourdillon, Philippe. Privat-Docent à la Faculté de médecine. 24 Boulevard des Philosophes, Genève.

Bourget, Louis. Professeur de Clinique médicale, Lausanne.

Bra. 135 Rue Blomet, Paris.

Broussole. 109 Rue J.-J. Rousseau, Dijon.

Buscarlet, Francis. Ancien interne des Hôpitaux de Paris. 12 Rue Petitot, Genève.

Cade, A. Médecin des Hôpitaux. 10 rue de la Charité, Lyon.

Camous. 2 Rue de l'Opéra, Nice.

Campiche, Louis. Hôpital Cantonal, Genève.

Carnot. Médecin des Hôpitaux. 8 Avenue Elisée Reclus, Paris.

Carrière. Professeur à la Faculté. 20 Rue d'Inkermann, Lille.

Carrière. Bureau sanitaire fédéral, Berne.

Carrieu, Marius. Professeur de Clinique médicale. 10 rue du Jeu-de-Paume, Montpellier.

Caudron, Lucien-Eugène. Chef de Clinique médicale. 32 Rue de l'Hôpital-Militaire, Lille.

Cérenville de, Edouard. Professeur honoraire de médecine. 4 Avenue de la Gare, Lausanne.

Cérésole, Edouard. Président de la Société Vaudoise de Médecine. 10 Place St-François, Lausanne.

Chalon, Pierre. Issy-l'Evêque (Saône-et-Loire).

Chatenoud, Alexis. Frangy, (Haute-Savoie).

Chenevière, Edouard. 17 Champel, Genève.

Chevalier, D. 8 Rue de l'Arrivée, Paris.

Chiaïs. Evian-les-Bains.

Christoff, G. 56 Boulevard Carl-Vogt, Genève.

De Cocatrix, Eugène. St-Maurice (Valais).

Combe, Adolphe. Professeur de Clinique infantile. 24 Rue de Bourg, Lausanne.

Combemale, Frédéric. Professeur de Clinique médicale. Doyen de la Faculté de l'Etat. 128 Boulevard de la Liberté, Lille.

Comte, Louis. Fribourg.

Cordès, Auguste. Rue Bellot, Genève.

Cottet, Jules. Ancien interne des Hôpitaux de Paris. Evian (Haute-Savoie).

Cottin, Eugénie (Mademoiselle). Hôpital Cantonal, Genève.

Courjon, Antoine. Directeur des Etablissements médicaux. Meyzieux (Isère).

Coyne, Paul. Professeur à la Faculté de médecine. 11 Rue Verteuil, Bordeaux.

Cramer, Alec. Petit-Saconnex, Genève.

Cristiani, Hector. Professeur d'hygiène, à l'Université. 2 Pl. Bel-Air, Genève.

Crocq, Jean. Professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin en chef de la maison de santé d'Uccle. 62 Rue Joseph II, Bruxelles.

Cruchet, René. Professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin des Hôpitaux. 31 Rue Ferrère, Bordeaux.

Curchod, Henri. Médecin de l'Hôpital de Saint-Loup. La Sarraz (Vaud).

Curchod-de-Roll, Jules. 19 Boulevard Georges-Favon, Genève.

D'Arcis, Henry. 11 Route de Chêne, Genève.

Darier, Jean. Médecin des Hôpitaux. Délégué de la Société médicale des Hôpitaux de Paris. 77 bvd Malesherbes, Paris.

Degrais, Paul. Chef de laboratoire à l'Hôpital Saint-Louis. 46 rue du Paradis, Paris.

Déjerine, Jules. Professeur à la Faculté de Paris. 179 Boulev. St-Germain, Paris.

Déjerine-Klumpke (Madame). 179 Boulev. St-Germain, Paris.

Delachaux, Constant. La Soldanelle, Château d'Oex (Vaud).

Demiéville, Paul. 2 Avenue Agassiz, Lausanne.

Deschamps, Albert. Bonnabaud par Pontgibaud (Puy-de-Dôme).

Desguin, Léon. 98 Avenue des Arts, Anvers.

D'Espine, Adolphe. Professeur de Pathologie interne à l'Université. 6 Rue Beauregard, Genève.

Devaux, Albert. 6 Boulevard du Château, Neuilly-sur-Seine.

D'Halluin, Maurice. Chef des Travaux pratiques de physiologie à la Faculté libre de médecine de Lille. 15 Bd Bigo-Danel, Lille.

Dizard, François. Directeur de la Métairie, Nyon (Vaud).

Doret, François. Médecin-adjoint à la Fondation Rothschild. 6 Boulevard Helvétique, Genève.

Doyen, Eugène Louis. 6 Rue Piccini, Paris.

Droz, Louis. Le Locle (Neuchâtel).

Drewing, Elisabeth (Mademoiselle). Neuilly-s.-Seine.

Dreyfus. Mulhouse.

Dubief, Léopold. Charnay-lès-Mâcon (Saône-et-Loire).

Du Bois, Charles. Privat-Docent à la Faculté de médecine. 4 Rue Saint-Léger, Genève.

Dubois, Paul. Professeur de neuropathologie à l'Université. 20 Falkenhöheweg, Berne.

Ducotterd, Maurice. Estavayer-le-Lac (Fribourg).

Dufour, Roger. Hôpital Cantonal, Genève.

Dufour, Othmar. 7 Rue du Midi, Lausanne.

Dunant, Marc. 17 Boulevard Helvétique, Genève.

Dunant, Pierre. Professeur honoraire. Cologny (Genève).

Dunant, Raoul. 12 Rue Diday, Genève.

Dunin, Théodore. Villa Schodnica, Zakopane (Autriche).

Dupré, Ernest. Professeur agrégé à la Faculté, médecin des Hôpitaux. 17 Rue Ballu, Paris.

Durante, Gustave. 32, Avenue Rapp, Paris.

Dutrembley, Henri. Confignon, Genève.

Dyleff, Alexandra (Mademoiselle). 24 Rue Berthollet, Paris.

Etienne, Georges. Professeur agrégé à la Faculté de médecine. 22, Faubourg Saint-Jean, Nancy.

Ehni, Oswald. Chef de clinique médicale. Hôpital Cantonal, Genève.

Falquet, Emile. Médecin de la C^ie^ P.-L.-M. 19 Cours de Rive, Genève.

Fauconnet, Jean. 5, Rue des Allemands, Genève.

Faure, Léon. Brides-les-Bains (Savoie).

Faure, Maurice. Ancien interne des Hôpitaux de Paris. La Malou (Hérault).

Favre, Camille. 3, Avenue du Mail, Genève.

Ferrière, Frédéric. 15 Florissant, Genève.

Fleischmann. Anspacherstrasse, Berlin.

Fleury de, Maurice. 139 Boulevard Haussmann, Paris.

Flocken, Louis. Propriétaire de l'Etablissement hydrothérapique. Hangenbieten, Alsace.

Fontanel, Johannès. Carouge, Genève.

Forestier. Médecin de l'Hôpital et de l'Asile évangélique. Aix-les-Bains.

Gallavardin, Louis. Médecin des Hôpitaux. 6 Quai de l'Hôpital, Lyon.

Galliard, Lucien. Médecin de l'Hôpital Lariboisière. Délégué de la Société médicale des Hôpitaux de Paris. 4 Rue Cambacérès, Paris.

Gampert, Aloïs. Ancien interne des Hôpitaux de Paris. 9 Rue Bellot, Genève.

Gaston, Jules. 7 Rue de la Charité, Lyon.

Gatell, Antonio. 4 Rambla de Estudios, Barcelone (Espagne).

Gauderon, Eugène-Adolphe. Professeur à l'Ecole de médecine. 110 Grand'rue, Besançon.

Gautier, Léon. Ancien interne des Hôpitaux de Paris. 6 rue Munier-Romilly, Genève.

GERHARDT, Dietrich. Professeur à l'Université. Pilgerstrasse, Bâle.
GIGON. Assistant à la Clinique médicale, Bürgerspital, Bâle.
GILBERT, Valentin. 20 Rue Général-Dufour, Genève.
GILBERT. Professeur à la Faculté de Paris. 27 Rue de Rome, Paris.
GIMBERT. Chalet des Myrtes, Cannes.
GIRARD, Charles. Professeur de Clinique chirurgicale à l'Université. 20 Rue Sénebier, Genève.
GIRARDET, Edouard. 4 Avenue du Théâtre, Lausanne.
GIROD, Edouard. Beaumont, (Hte-Savoie).
GODART-DANHIEUX, Félix. Agrégé à l'Université de Bruxelles, chef du service des maladies des voies digestives à la Policlinique, secrétaire de la Société royale des Sciences médicales et naturelles. 9 A. Rue Montoyer, Bruxelles.
GOETZ, Edouard. 41 Boulevard Georges-Favon, Genève.
GOETZ, Louis-Eugène. 4 Place Neuve, Genève.
GOLAY, Etienne. Ancien interne des Hôpitaux de Paris, 3 Quai du Mont-Blanc, Genève.
GOUDARD, L. 8 rue Gambetta, Pau.
GOUKOWSKI, Anna (Madame). 15 Bd des Philosophes, Genève.
GRANDJEAN, Louis. Interlaken (Berne).
GRANJUX, Adrien-Pierre-Léon. 5 bis Rue Saint-Paul, Paris.
GRASSET. Professeur de Clinique médicale à l'Université. 6 Rue J.-J.-Rousseau, Montpellier.
GOUDET, Henri. 14 Cours des Bastions, Genève.
GOURAUD, F.-Xavier. Ancien chef de laboratoire de la Faculté. 6 avenue de Tourville, Paris.
GRISEL, J. 11 Rue Nationale, Evian-les-Bains.
GUDER, Ernest. Grange-Canal, Genève.
GUERDJIKOFF, Nicolas. 16 Rue de Hollande, Genève.
GUINARD, Louis. Médecin-directeur des Sanatoriums populaires de Bligny. 56 Rue de la Victoire, Paris.
GUISEZ, 72 Boulevard Malesherbes, Paris.
GUYOT, Frédéric. 2 Rue du Rhône, Genève.
HABEL, Albert. 6 Cours de Rive, Genève.
HALLOPEAU. 91 Boulevard Malesherbes, Paris.
HALTENHOFF, Georges, Professeur d'ophtalmologie, 9 Chemin Krieg, Genève.
D'HARDIVILLER, Auguste-Désiré. Professeur de médecine à l'Ecole d'Amiens. 21 Rue Mazagran, Amiens.
DE LA HARPE, Roger. Vevey (Vaud).
HARTENBERG. 64 Rue de Monceau, Paris.
HENNEBERG, Henry. 8 Rue de la Corraterie, Genève.
HENROT, Henri. Directeur honoraire de l'Ecole de médecine. 73 Rue Gambetta, Reims.
HIS, Wilhelm. Professeur de clinique médicale à l'Université, 40 Alexanderufer, Berlin NW.
HUCHARD, Henri. Membre de l'Académie de médecine. 38 Boulevard des Invalides, Paris.

Huebschmann, Paul. 118 *bis* Rue des Eaux-Vives, Genève.
Hugo, Marcus. 16 Rue Macarani, Nice.
Huyberechts, Theo. 10 Rue Hôtel des Monnaies. Toison d'Or. Bruxelles.
Huss, Henri. 8 rue Bovy-Lysberg, Genève.
Jacquinet, René. Professeur de Pathologie interne. 35 Rue Thiers, Reims.
Jacobson, David. 1 Rue Claude-Chahu, Paris.
Jaquerod. Sanatorium du Chamossaire, Leysin (Vaud).
Jaquet, Alfred. Professeur de Thérapeutique à l'Université. 13 Mortacherstrasse, Bâle.
Jeandelize. 24 Rue Grandville, Nancy.
Jeanneret, André. Ex-chirurgien adjoint de l'hôpital cantonal de Genève. 2 Place Neuve, Genève.
Julliard, Charles. 42 Rue du Rhône, Genève.
Julliard, Gustave. Professeur honoraire. 6 Avenue Marc Monnier, Genève.
Keating-Hart. 5 Boulevard Notre-Dame, Marseille.
Kœnig, René. Privat-Docent. 3 Rue de la Monnaie, Genève.
Kottmann. 6 Münzgraben, Berne.
Krafft, Charles. Lausanne.
Kresteff, Stoyan. 5 Rue de la Plaine, Genève.
Kühne, Charles. 24 Rue de Candolle, Genève.
Kummer, Ernest. 15 Champel, Genève.
Ladame, Charles. Médecin adjoint de la Clinique psychiatrique, Asile de Bel-Air, Genève.
Ladame, Paul-L. 5 Rond-Point de Plainpalais, Genève.
Lafite-Dupont, Jean-Alphonse. Chef des travaux de médecine opératoire à la Faculté. 5 Rue Guillaume-Brochon, Bordeaux.
Lagrange, André-Emile. 197 Boulevard Raspail, Paris.
Lalesque, Fernand. Correspondant de l'Académie de médecine, Arcachon.
Lardy, Edmond. Rue Général-Dufour, Genève.
Laskowski, Sigismond. Doyen de la Faculté de médecine. Villa la Joliette, 110 Route de Carouge, Genève.
Laumonier, Jean. Délégué de la Société de Thérapeutique de Paris. 18 rue Le Verrier, Paris.
Lamunière, Maurice. Asile de Bel-Air, Genève.
Landouzy. Doyen de la Faculté de Médecine. Rue de l'Université, Paris.
Lemoine, Georges. Professeur de Clinique médicale. 34 Rue Inkermann, Lille.
Lemoine, Georges-Hubert. Prof. au Val-de-Grâce. 1 rue du Val-de-Grâce, Paris.
Lépine, Jean. Prof. agrégé à la Faculté de médecine. 30 place Bellecour, Lyon.
Lépine, R. Professeur à la Faculté de médecine. 30 Place Bellecour, Lyon.
Leprince, Maurice-Maximilien. Membre du Conseil de surveillance de l'Assistance publique de Paris. 62 Rue de la Tour, Paris.
Lereboullet, Pierre. Médecin des Hôpitaux de Paris. 177 boul. St-Germain, Paris.
Leresche, William. 10 Terreaux, Lausanne.
Le Sourd, François. Directeur de la Gazette des Hôpitaux. 49 Rue St-André des Arts, Paris.
Lévy, Paul-Emile. Ancien interne des Hôpitaux de Paris. 17 Rue du Général Foy, Paris.

L'HERMITTE. Correspondant de la Semaine médicale. 7 Rue Boccador, Paris.
LOEPER. Maurice. Professeur agrégé à la Faculté de médecine. 15 Rue Paul-Louis Courrier, Paris.
LOMBARD, Etienne. Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris. 45 Rue de Rome, Paris.
LOMBARD, Henri. 19 Route de Malagnou, Genève.
LONDE, Paul. 15 Rue d'Athènes, Paris.
LONG, Edouard. Ancien interne des Hôpitaux de Paris. 6 Rue Constantin, Genève.
LOUYS, Ernest. 21 Rue de Carouge, Genève.
LOY, Rodolphe. Médecin directeur du Sanatorium l'Abri, Territet (Vaud)
MACHARD, Alfred. 33 Rue de la Croix d'Or, Genève.
MAGNUS-LEVY, Adolf, Professeur, 5 b Karlstrasse, Berlin.
MAIGNON. Chef des travaux de physiologie à l'Ecole nationale vétérinaire de Lyon. 1 Place du Marché, Lyon-Vaise.
MAILLART, Hector. 6 Place de la Synagogue, Genève.
MALLET, Henri. Médecin adjoint à l'Hôpital cantonal. 16 Cours des Bastions, Genève.
MANQUAT. Eybens, près Grenoble (2 Rue Deloye, Nice).
MARFAN, Antoine-Bernard. 30 Rue la Boëtie, Paris.
DE MARIGNAC, Ernest. 18 Rue Sénebier, Genève.
MARTIN, Johannes. Ancien professeur à l'Université. 12 Rue Général Dufour, Genève.
MARTIN DU PAN, Charles. Assistant du service des enfants à la Clinique chirurgicale. 1 Rue des Chaudronniers, Genève.
MARTIN DU PAN, Edouard. Médecin de l'Hôpital Gourgas. 2 Malagnou, Genève.
MAUREL, Edouard-César-Emile. Professeur à la Faculté de médecine. 10 boul. Carnot, Toulouse.
MAYER. Hottingerstrasse, Zurich.
MAYOR, Albert. Professeur de thérapeutique et de policlinique médicales à l'Université. 6 Rue Adhémar Fabri, Genève.
MAYSTRE, Antoinette (Mademoiselle). 5 Place de la Taconnerie, Genève.
MÉGEVAND, Alphonse. 7 Rond-Point de Plainpalais, Genève.
MÉGEVAND, Louis. Professeur de Médecine légale à l'Université. 6 Rue Bernard Dussaud, Genève.
MEILLON, A.-E. Villa Mon Repos, Cauterets.
MENCIÈRE, Louis. Chirurgien de la Clinique orthopédique de Reims. 38 Rue Courlancy, Reims.
MENDELSOHN, Maurice. Ancien professeur à l'Université de St-Pétersbourg. 49 rue de Courcelles, Paris.
MENDEZ, Elysée. Palace Hôtel. Paris.
MERMOD, René. Hôpital Cantonal. Genève.
MIRALLIÉ, Charles. Professeur à l'Ecole de médecine. 11 Rue Copernic, Nantes.
MONGOUR, Charles. Professeur agrégé, médecin des Hôpitaux. 52 Cours d'Alsace-Lorraine, Bordeaux.
MORAX, Jean-Marc. Chef du service sanitaire du canton de Vaud. Morges.
MORIN, Charles. Chougny (Genève).

Morin, Fritz. Président de la Société climatérique et du Sanatorium populaire de Leysin. Colombier (Neuchâtel).

Mossé. Professeur. Toulouse.

Moussous, André. Professeur à la Faculté de médecine. 38 rue d'Aviau, Bordeaux.

Moutier, A. 11 Rue de Miromesnil, Paris.

Müller, Friederich. Professeur de Clinique médicale. 47 Bavariaring, Munich.

Muller, Georges. 3 Rue des Allemands, Genève.

Muret, Maurice. Professeur de gynécologie. 14 Avenue Eglantine, Lausanne.

Mutach, de, Aloys. 5 Rue des Allemands, Genève.

Naegeli-Åkerblom, Hans. 11 bis Rue Tœpffer, Genève.

Nicod, Rodolphe. Châtel-Saint-Denis (Fribourg).

O'Brien, C.-M. Médecin pour les maladies de la peau au Skin Hospital. 29 Merrion Square. North Dublin (Irlande).

Odier, Robert. Privat-Docent à l'Université. 18 Avenue du Mail, Genève.

Œttinger. Médecin des Hôpitaux. 12 Rue Matignon, Paris.

Olivier, Jean. 29 rue du Rhône, Genève.

Onimus. Villa la Solitude, Evian-les-Bains.

Pallard, Jules. 14 Rue d'Italie, Genève.

Pallasse, Eugène. 1 rue du Viel-Renversé, Lyon.

Papadaki, Aristide. Chêne-Bougeries (Genève).

Parisot, Jacques. Chef de Clinique à la Faculté de médecine. 66 Rue Jeanne-d'Arc, Nancy.

Pasteur, Adolphe. Morillon, 16 route de Ferney (Genève).

Patru, Charles. 24 Corraterie, Genève.

Patry, André. Privat-Docent à la Faculté de médecine. 4 Rue de la Tour de l'Ile, Genève.

Patry, Eugène. 19 Boul. Helvétique, Genève.

Patry, Georges. Chef de clinique adjoint à la Clinique chirurgicale. Hôpital cantonal, Genève.

Paviot. Professeur à la Faculté de médecine, médecin des Hôpitaux. 49 rue de la République, Lyon.

Péhu, Maurice. Médecin des Hôpitaux de Lyon. 24 Pl. Bellecour, Lyon.

Perrochet, Charles. La Chaux-de-Fonds.

Pereira, Dias. 946 Rue Constituiçaõ, Porto (Portugal).

Perrin, Maurice. Ancien chef de Clinique médicale à la Faculté de Nancy. 6 Rue des Quatre-Eglises, Nancy.

Philippe. 54 Rue Saint-Georges, Paris — Evian les Bains.

Pic, Adrien. Professeur à la Faculté de médecine, médecin de l'Hôtel-Dieu de Lyon. 43 Rue de la République, Lyon.

Picot, Constant. 3 Cours de Saint-Pierre, Genève.

Pitres, Albert. Doyen de la Faculté de médecine de Bordeaux. 119 Cours d'Alsace-Lorraine, Bordeaux.

Porte, G. 20 Rue Général Dufour, Genève.

Pourtalès de, Louis-Maurice-Albert. 23 Faubourg de l'Hôpital, Neuchâtel.

Pressat, André. Médecin de la Cie du Canal de Suez, Port-Saïd (Egypte).

Prevost, Jean-Louis. Professeur de physiologie. 6 Rue Eynard, Genève.

Przedniewicz de, Eugénie (Mademoiselle). 9 Rue Juliette Lamber, Paris.
Redard. 8 Rue de Monthoux, Genève.
Reh, Théodore. 31 Rue Ancienne, Carouge (Genève).
Rénon, Louis-Pierre. Professeur agrégé à la Faculté de Paris. Délégué de la Société médicale des Hôpitaux de Paris. 53 Avenue Montaigne, Paris.
Reuter, Georges. Chemin de Champel, Genève.
Reverdin. Jacques. Professeur de pathologie externe et de médecine opératoire à l'Université. 43 Rue du Rhône, Genève.
Reverdy, Georges. 14 Rue Grenette, Lyon.
Revilliod, Eugène. Crêts de Champel, Genève.
Revilliod, Henri-Jules. 6 Route de Florissant, Genève.
Revilliod, Léon. Professeur honoraire. 16 Rue du Mont-de-Sion, Genève.
Reymond-Nardin, Ernest. Chexbres (Vaud).
Rham de, Edmond. 29 Avenue de la Gare, Lausanne.
Rifaux, Marcel. Clinique psychothérapique, Châlon-sur-Saône.
Rilliet, Frédéric. 8 Rue Saint-Léger, Genève.
Roch, Maurice. Chef de Clinique médicale à l'Hôpital Cantonal. 1 Rue de la Prairie, Genève.
Rollier, Auguste. Leysin (Vaud).
Roque, Germain. Professeur à la Faculté de médecine. 5 Place de la Charité, Lyon.
Raymondaud, Jean-Baptiste-Gilbert. Professeur à l'Ecole de médecine et Directeur. 17 Rue Petiniaud-Beaupeyrat. Limoges.
Roussy, G. Ancien interne des Hôpitaux de Paris. 31 Avenue d'Antin, Paris.
Ruel, Charles. Privat-docent à la Faculté de Médecine. 1 Place du Lac, Genève.
Sahli, Hermann. Professeur de Clinique médicale. 6 Hirschengraben, Berne.
Saint-Ange, Louis. Prof. à la Faculté. 39 Rue du Languedoc, Toulouse.
Sage, Henri. 137 avenue Thiers, Bordeaux.
Saloz de Joudra, Henriette (Madame), 13 Rue Pierre-Fatio, Genève.
Sarda. Ancien interne des Hopitaux, ancien chef de Clinique à la Faculté, 64 Rue Pargaminières, Toulouse.
Schapiera, Léon. 2 Rue de la Tour-de l'Ile, Genève.
Schmitt, Charles. Docteur en médecine et docteur ès sciences. 229 Rue Saint-Honoré, Paris.
Schmitt, Joseph. Professeur à la Faculté de médecine. 15 Rue Chanzy, Nancy.
Schnyder, Louis. 31 Rue Monbijou, Berne.
Secrétan-Mayor, Charles. Primerose, Lausanne.
de Seigneux, Raoul. Professeur de Policlinique obstétricale et gynécologique. 9 Avenue de Champel, Genève.
de Senarclens, Victor. Versoix (Genève).
Smets, H. 104 Rue Vandeweyer, Bruxelles.
Solal. Médecin de l'Hôpital. 10 Bvd Séguin, Oran.
Société Universelle de la Croix Blanche (Genève).
Spengler, Georges. Professeur. 14 Place Saint-François, Lausanne.
Stephani, Théodore. Directeur du Sanatorium Stephani. Montana-Vermala (Valais).
Stern, Lina (Mademoiselle). Assistante au laboratoire de physiologie. Ecole de médecine, Genève.

Sues, Edouard. 15 Quai de l'Ile, Genève.
Taillens, Jules. Rue de la Grotte, Lausanne.
Tchicaloff, Georges. Hôpital Cantonal, Genève.
Tchirwinski, Stanislas. Professeur à Moscou.
Teissier, Louis-Joseph. Professeur de Clinique médicale. 7 Rue Boissac, Lyon.
Testaz, Auguste. Bex (Vaud).
Thibierge, Georges. Médecin de l'Hôpital Saint-Louis. Délégué de la Société médicale des Hôpitaux de Paris. 64 rue des Mathurins, Paris.
Thomas, Emile. Président de la Société médicale de Genève. 18 Rue de Candolle, Genève.
Tissot, Fernand. Place du Cirque, Genève.
Treuthardt, Emile. Les Trémières, Lausanne.
Troisier, Emile. Membre délégué de l'Académie de médecine. 25 Rue de La Boëtie, Paris.
Turlais, Constant-Urbain. Médecin de l'Hôtel-Dieu d'Angers, chef des travaux de physiologie à l'Ecole de médecine. 15 Rue Desjardins, Angers.
Turrettini, Gustave. Hôpital Cantonal, Genève.
Ubert, Charles. Evole, Neuchâtel.
Uhry. 155 Rue St-Denis, Courbevoie-Bécon (Seine).
Valcourt de, Théophile. 10 Place Delaborde, Paris.
Vallette, Arnold. 22 Corraterie, Genève.
Vaucher, Léon. Hôpital Cantonal. Genève.
Verdier, Xavier-Pierre. Saint-Lys (Haute-Garonne).
Verhoogen, René. Agrégé, médecin des Hôpitaux. 22 Rue Joseph II, Bruxelles.
Vernet, Albert. Duillier sur Nyon (Vaud).
Veyrassat, Jean-Alfred. 19 Boulevard Georges-Favon, Genève.
Viquerat, Aloïs. 1 Avenue de la Harpe, Lausanne.
Viron, Lucien-Alexandre. Rédacteur en chef de l'Union pharmaceutique. 47 Boulevard de l'Hôpital, Paris.
Warnery, Pierre. Morges (Vaud).
Wartmann, Louis. 16 Rue du Mont-Blanc, Genève.
Wickham, Louis. Médecin de Saint-Lazare. 10 Rue Washington, Paris.
Widmer, Auguste. Val-Mont, Territet (Vaud).
Wintzenried, Lucien. Satigny, Genève.
Wiki, Bernard. 6 Rue Bernard-Dussaud, Genève.
Wullyamoz, Fr. 3 Grand-Chêne, Lausanne.
Yakchitch, Angélia (Mademoiselle). 9 Rue Lévrier, Genève.
Yennaropoulos, N. 12 Boulevard des Tranchées, Genève.
Zbinden, Henri. Vevey (Vaud).
Zimmer, Charles. Médecin délégué. Aubonne (Vaud).
Zoppino, Laurent. 12 Cours de Rive, Genève.

Membres associés.

Mmes Adert, Maurice.
Arnozan, Xavier.
Mlles Arnozan, Marguerite.
Arnozan, Louise.
Arnozan, Marcelle.
Mmes Aubry, P.-M.-Joseph.
Audéoud, H.
Augros.
Baradat, Ch.-Joseph.
Bard.
Bardier, Emile.
Bauer.
Bernheim, Hippolyte.
Beuttner.
Boissonnas.
M. Bordet, Francis. Etudiant en médecine.
Mme Broussolle.
M. Broussolle, Jean. Etudiant en médecine.
Mmes Christoff.
Courjon, A.
Cristiani. Docteur en médecine.
D'Arcis.
M. Demont, Jules (p. a. Dr Tchikaloff).
Mme Deschamps, A.
Mlle Deschamps, Odette.
Mmes D'Espine.
Doyen, E.-L.
Dreyfus.
Dubief.
M. Dubois, Charles (Berne). Etudiant en médecine.
Mmes Dubois.
Du Bois.
Dunant, Marc.
Dutrembley.
M. Erath. Etudiant en médecine.
Mmes Flocken, L.
Gaillard, L.
Mlle Gaillard, D.
Mmes Gallavardin, L.
Garczynski.
Gaston.
Gatell.
M. Gautier, Pierre. Etudiant en médecine.
Mmes Gautier, L.
Gerhardt.
Girard, Ch.
Gosse, Odette. (p. a. Dr Maillart).
Guder.
Guyot, F.
Habel.
Mlle Habel.
Mmes De la Harpe, R.
Jaquerod.
Laborie. Etudiante en médecine 142 r. de Rennes. Paris.
Lafitte-Dupont.
M. Lagrange, M. Etudiant en médecine.
Mme Lagrange.
M. Lambossy. Nyon (Vaud).
Mmes Lemoine. (Paris).
Lépine, Jean. Docteur en méd.
Loy, Kate.
Maillart-Gosse,
Mlle Maillart, Hélène.
Mme Mallet, H.
Mlle Marconnier. (p. a. Dr Doyen)
Mmes Martin Du Pan, Ch.
Martin Du Pan, Ed.
M. Mégevand, Jacques. Etudiant en médecine. 17 Rond-Point de Plainpalais (Genève).
Mme Mencière, L.
M. Meunier. (p. a. Dr Arnold)
Mmes Mongour, Ch.
Müller, Friederich.
Nægeli-Åkerblom.

M. Dr Nicati. 2 Rond-Point de Plainpalais, Genève.
Mme O'Brien.
MM. Odier, James. 13 Champel (Genève).
Odier. Etudiant en médecine. Chemin des Chalets, Genève.
Mmes Patru.
Pic, Adrien.
Mlle Pic, Paulette.
M. Picot. Etudiant en médecine. 2 Avenue Ste-Luce, Lausanne.
Mlle Plekhanoff, Lydie, étudiante en médecine (p. a. Mme Dr Bograde Plekhanoff.)
Mmes de Przedniewicz.
Rabier.
Raucoules. (p. a. Dr Bardier).
MM. Raucoules.
Reverdin, Isaac. Etudiant en médecine.
Mmes Rifaux.
Revilliod, Léon.
MM. Robert, E. Cand. méd. Genève.
Roell (p. a. Dr Patru).
Mmes Rollier, A.
Roque, G.
MM. Rooney. Professeur. Sheffield.
Rosselet. Docteur ès sciences. (p. a. Dr Rollier).
Mmes Sage.
de Seigneux.
Solal.
Thibierge, G.
Thomas, Emile.
Tissot-Winiarska, Docteur en decine.
M. Troisier, Jean. Interne des Hôpitaux de Paris.
Mme Turlais.
Mmes Uhry, Ch.
Verdier, X.-P.
Vetter.
Veyrassat, J.-A.
Wickham.
Mlle Wickham.
Mme Widmer.
M. Zohdi-Hussein. Etudiant en médecine. Faculté de Lyon.

La séance d'ouverture du Congrès eut lieu à l'Aula de l'Université, le jeudi 3 septembre, à 9 heures du matin.

A midi, un modeste banquet réunit les congressistes dans la Salle des Rois de la Société des Exercices de l'Arquebuse et de la Navigation. On y entendit les toasts de MM. Gautier, vice-président du Congrès ; Grasset, professeur à Montpellier ; His, professeur à Berlin.

La séance consacrée à l'étude des formes cliniques de l'artériosclérose eut lieu à 2 heures.

A 5 heures, un bateau spécial frêté par le président du Congrès, emmenait les congressistes et leurs familles jusque devant Morges. Au retour, une collation fut servie, puis le bateau rentra dans la rade de Genève illuminée pour la circonstance par la Société des Intérêts de Genève.

La séance du vendredi matin fut consacrée à l'étude de la deuxième question à l'ordre du jour « la pathogénie des états neurasthéniques ; » l'après-midi eurent lieu dans plusieurs salles de l'Université des séances de section où l'on entendit de nombreuses communications individuelles.

Le soir, M. le Dr Ed. Martin-Du Pan recevait les congressistes dans sa propriété de Morillon. Des toast furent prononcés par M. le Dr Ed. Martin-Du Pan et M. le Dr Henrot[1], professeur à Reims.

La matinée du samedi fut employée à l'étude de la troisième question à l'ordre du jour « le traitement de la lithiase biliaire. » L'après-midi du même jour, il y eut des séances de section interrompues à 3 heures par la séance générale, et reprises ensuite.

Le soir, un banquet par souscription au Parc des Eaux-Vives clôturait la partie officielle du congrès. Une excursion à Evian eut lieu le lendemain avec un plein succès ; la promenade au Pélerin Palace Hôtel sur Vevey qui se fit le lundi 7 septembre réussit de même fort bien.

[1] Ce dernier a manifesté le désir que ses remerciements à MM. D'Espine et Martin fussent consignés dans les actes du Congrès. On pourra lire son discours après le compte rendu de la séance d'ouverture (page 43).

Dans la séance générale qui eut lieu le samedi 5 septembre, à 3 heures, les décisions suivantes furent prises :

Le prochain Congrès se tiendra à Paris en 1910.
Le bureau en sera ainsi composé :

Président :	Prof. LANDOUZY.
Vice-Présidents :	Dr TROISIER.
	Dr BALZER.
Secrétaire général :	Dr Marcel LABBÉ.
Trésorier :	Dr GALLIARD.

Les trois questions proposées par le Comité permanent du Congrès pour être discutées en 1910 sont adoptées par l'assemblée. Ce sont :

1° Des bradycardies.
2° Des rappports du foie et de la rate à l'état pathologique.
3° Le traitement des épilepsies symptomatiques.

La proposition suivante faite par le Comité, exposée et chaleureusement recommandée par le Prof. Bard, est votée à l'unanimité :

« Le Congrès charge le Comité permanent de préparer et de proposer au prochain Congrès les statuts d'une Société de Médecine interne des pays de langue française ».

SÉANCE D'OUVERTURE

Présidence de M. le Prof. A. D'Espine.

DISCOURS DE M. HENRI FAZY

PRÉSIDENT DU CONSEIL D'ÉTAT DE LA RÉPUBLIQUE ET CANTON DE GENÈVE

Messieurs,

En 1906, vous franchissiez la frontière de France, pour vous rendre à Liège ; cette année, c'est vers la Suisse que vous avez décidé de diriger vos pas. Le Conseil d'Etat de Genève vous souhaite la plus cordiale bienvenue et vous remercie d'avoir choisi Genève pour la X^e^ session du Congrès français de médecine. Vous vous trouvez ici en pays de connaissances, car nombreux sont les médecins genevois qui se sont assis sur les bancs de la Faculté de Paris. Pendant trois siècles, l'enseignement de la médecine ne fit que de rares apparitions dans notre vieille Académie et nos jeunes concitoyens désireux de suivre la carrière médicale cherchaient au-dehors ce qui leur manquait à Genève. Combien d'entre eux ont largement bénéficié des leçons des maîtres de la science française. Combien d'entre eux ont profité de l'hospitalité que votre noble pays accorde libéralement à ceux qui veulent s'instruire, à ceux qui travaillent et qui pensent ! Au surplus, le voisinage immédiat a contribué à établir entre la France et notre petite République des relations qui datent de loin... Vers la fin du XVI^e^ siècle siégea dans nos Conseils un médecin d'origine française, qui fut en même temps un homme politique, Du Chesne, Sieur de la Violette; il termina sa carrière mouvementée en devenant le médecin préféré du plus populaire et du plus génial des rois de France, de Henri IV. Au XVIII^e^ siècle, le D^r^ Tronchin qui contribua à vulgariser l'inoculation, fut le médecin du plus français des écrivains de son temps, de Voltaire. D'autre part, pendant plus de trois siècles c'est à l'Ecole de Paris que nos médecins les plus appréciés ont été puiser aux sources vives de la science.

Messieurs,

S'il est un Congrès auquel il nous soit particulièrement agréable de souhaiter la bienvenue, c'est le vôtre ; non pas que le profane se permette

de franchir le seuil du sanctuaire ou de se prononcer entre Hippocrate et Galien, mais tous, dans quelque sphère que nous nous trouvions, nous pouvons apprécier ce que votre profession, vraiment libérale, comporte de patience, de dévouement, d'abnégation. Chez les médecins, la science a pour auxiliaires des qualités morales de l'ordre le plus élevé. Nous vous souhaitons, Messieurs, le succès dans les travaux de votre Congrès et nous saluons, en vous, non seulement les représentants d'élite de la science française, mais aussi les citoyens de notre grande voisine, la République française avec laquelle la Suisse est heureuse d'entretenir des rapports de constante amitié.

DISCOURS DE M. PIGUET-FAGES

PRÉSIDENT DU CONSEIL ADMINISTRATIF DE LA VILLE DE GENÈVE

Messieurs,

Les Autorités municipales de la Ville de Genève, invitées à prendre la parole dans cette séance inaugurale, n'ont pas voulu se dérober au désir qui leur a été exprimé par les organisateurs de la X^me^ session du Congrès français de médecine. Nous eussions regretté que notre silence pût être, bien à tort, interprété comme une marque d'indifférence à l'égard des travaux importants auxquels vous allez vous livrer.

Mais, Messieurs, vous venez d'entendre l'éloquent discours de M. le Président du Conseil d'Etat qui, bien mieux que nous ne saurions le faire, vous a exprimé la joie avec laquelle Genève vous accueille. Si le passé historique de notre petit pays nous permet de penser que la contribution aux disciplines qui vous sont chères, des savants qui l'ont habité a eu sa part dans la marche vers l'idéal que vous cherchez à atteindre, M. le Président du Conseil d'Etat vous a dit surtout combien nous sommes heureux d'être auprès de vous, en quelque manière, les interprètes de la reconnaissance publique. Elle est celle de tous ceux qui, subissant, le plus souvent sans en connaître les causes, les assauts auxquels notre organisme est exposé, bénéficient de votre incessant labeur et de vos recherches pour le perfectionnement des moyens préventifs et curatifs.

En nous accordant le privilège et le plaisir de votre visite, vous avez été guidés sans doute par le rôle honorable que Genève a tenu dans le domaine de la science, par celui qu'elle peut être encore appelée à jouer comme centre universitaire où viennent fusionner, grâce à la situation géographique de notre ville, les éléments de culture, les procédés et les méthodes des grands pays de race latine et germanique qui entourent la

Suisse. Mais, Messieurs, dans le domaine qui est plus spécialement le vôtre, vous avez bien voulu vous souvenir que la médecine a été, dès longtemps, en honneur parmi nous et peut inscrire dans son livre d'or les noms de plusieurs de nos concitoyens.

Sans vous importuner de redites inutiles, après le brillant exposé de M. le Président du Conseil d'Etat, il me sera permis du moins d'ajouter quelques mots sur le même sujet. Je n'ai pas la prétention de vous apprendre, mais je puis rappeler ici, que, parmi les principes dirigeants de la médecine moderne, il en est quelques-uns, et non des moins féconds, qui ont été proclamés ou entrevus, dès le milieu du XVIII^me^ siècle, par le genevois Théodore Tronchin, dont le nom mérite de survivre, moins parce qu'il fut l'oracle de l'Europe illustre de son temps, que parce que, se dégageant de la scholastique aveugle, de la routine invétérée, des pratiques absurdes ou barbares qui régnaient encore souverainement, il sut discerner des voies meilleures, une plus judicieuse méthode à appliquer dans le traitement des maladies. Rejetant avec une vigueur qui va jusqu'à l'indignation l'emploi abusif des purgatifs violents, de la saignée et de l'émétique qui, administrés à tout propos et surtout hors de propos, constituaient à cette époque l'alpha et l'oméga de la thérapeutique, Tronchin ne cesse de prêcher, par la parole et par l'exemple, que le médecin doit avant tout étudier la nature, se conformer à elle, s'en constituer le ministre et le serviteur. Il doit se borner, en un mot, à placer l'organisme dans les conditions les plus propres à lui permettre de lutter contre le mal et non point s'imaginer que le mal peut être vaincu, en dépit de l'organisme et contre la nature, par le seul emploi d'un curatif, ou soi-disant tel, appliqué à tort et à travers. Prévenir vaut mieux que guérir, tel est le précepte de Tronchin, comme il est encore le vôtre, Messieurs, et c'est pourquoi, en véritable précurseur, il prône les vertus efficaces de l'hygiène. Le grand air, les ablutions, l'exercice rationnel, le choix du régime alimentaire, voilà les grands remèdes employés par le médecin du duc d'Orléans, de Voltaire, des grands seigneurs et des belles dames de la cour de Louis XV, voilà les préceptes qui nous semblent aujourd'hui élémentaires, mais firent sensation à une époque où la notion même des règles de l'hygiène était totalement méconnue et où le souci de la propreté corporelle, pour ne parler que de celui-là, apparut comme une découverte comparable à celle de la circulation du sang.

C'est également dans la foi en la justesse de ces principes que Tronchin puisa l'énergie avec laquelle il combattit en faveur de la pratique de l'inoculation dont il se fit l'apôtre convaincu et qu'il introduisit en France avec un succès d'autant plus retentissant que la résistance fut plus acharnée. Il frayait ainsi la voie à la vaccine qui allait rencontrer, elle aussi, deux Genevois parmi ses plus ardents défenseurs, et c'est votre distingué président lui-même, qui, dans son intéressante notice sur le rôle des médecins genevois dans la vulgarisation de la vaccination, a rendu hommage aux mérites de Louis Odier et de Gaspard de la Rive,

en soulignant l'importance du rôle tenu par ces deux praticiens dans la diffusion de l'immortelle découverte de Jenner.

« Ouvrez les fenêtres », ordonnait Tronchin, en pénétrant dans la chambre d'une de ses plus illustres malades qui se mourait de consomption au milieu de l'air empoisonné de ce palais de Versailles dont les ouvertures, collées avec du papier, demeuraient hermétiquement closes depuis la Toussaint jusqu'à Pâques.

Vous aussi, Messieurs, vous ouvrez les fenêtres. Passionnément épris de votre noble profession, fidèles à votre devoir jusqu'au sacrifice de votre personne et soutenus par le sentiment de la grandeur de votre mission, vous vous efforcez de faire pénétrer de plus en plus, dans la science que vous cultivez, comme dans les chambres des malades, l'air, la lumière et la vie. C'est pourquoi nous vous saluons avec reconnaissance, comme des bienfaiteurs de l'humanité, en vous disant d'un cœur sincère, au nom de la vieille Genève, de tous nos concitoyens : Soyez les bienvenus.

DISCOURS DE M. LE Dr TROISIER

DÉLÉGUÉ DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE. (LU PAR M. LE PROF. DEJERINE.)

Mon cher Président,

Je vous remercie, au nom de l'Académie de Médecine de Paris, de l'honneur que vous lui avez fait en lui adressant une invitation au Congrès médical de langue française qui s'ouvre aujourd'hui à Genève, et je me réjouis d'avoir été désigné par notre compagnie pour la représenter.

Genève, où viennent siéger tant de Congrès, nous offrait à nous médecins, un lieu de rencontre particulièrement agréable. Ce n'est pas en vain que la Suisse envoie chaque année en France des étudiants en médecine qui nouent, sur les bancs de l'Ecole et dans les Hôpitaux, des liens d'amitié et de bonne camaraderie avec les étudiants français. Ne formons-nous pas ainsi, de chaque côté de la frontière, professeurs et praticiens, une seule famille médicale unie par les mêmes traditions et les mêmes principes ? Et ne sommes-nous pas heureux de nous retrouver aujourd'hui et de pouvoir, dans une langue qui nous est commune, exposer nos dernières recherches, communiquer nos observations intéressantes et discuter les questions qui ont été traitées avec tant de compétence et d'autorité par MM. les rapporteurs ? Les séances du congrès promettent d'être bien remplies. J'y serai, Messieurs, très assidu et j'essaierai de justifier la place importante que vous avez réservée au représentant de l'Académie de Médecine. Permettez-moi de vous dire en terminant que je n'oublierai jamais les marques de sympathie avec lesquelles vous m'avez personnellement accueilli.

DISCOURS DE M. LE Dr BALZER

DÉLÉGUÉ DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS.

C'est au nom des délégués de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, que je prends la parole sur la demande de Monsieur le Professeur D'Espine.

Au nom de la Société, je suis heureux de saluer l'Université et la ville de Genève, et de les remercier de l'hospitalité qu'elles donnent au congrès de médecine. La Société des Hôpitaux de Paris, Messieurs, ne pouvait manquer de prendre une part directe à ce Congrès. Elle doit y tenir d'autant plus que c'est en partie à son initiative qu'est due la création du Congrès Français de Médecine. C'est pour elle un devoir facile à remplir dans une ville aussi sympathique et aussi aimée que Genève.

La Société des Hôpitaux y a toujours compté plusieurs de ses membres, et chacun de nous retrouve ici des camarades d'étude et des amis avec lesquels le travail du Congrès sera aussi facile qu'agréable.

Au nom de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, je remercie l'Université de la ville de Genève de la cordiale hospitalité qui nous est offerte, avec le ferme espoir que le Congrès de 1908 aura le même succès que ses devanciers.

DISCOURS DE M. LE Dr LAUMONIER

DÉLÉGUÉ DE LA SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE DE PARIS.

Messieurs,

C'est un grand honneur pour moi de représenter ici la Société de Thérapeutique de Paris, et un grand plaisir d'attester devant vous le haut intérêt qu'elle porte au Congrès qui s'ouvre aujourd'hui.

Et comment en serait-il autrement ? Avec un bureau aussi brillant et aussi dévoué, avec des rapporteurs aussi autorisés et aussi savants, avec des communications si variées et si intéressantes le succès de ce Congrès est assuré, j'entends le succès qui compte réellement, celui qui se mesure aux progrès réalisés dans l'ordre clinique et thérapeutique.

Je tiens donc à remercier publiquement la Société de Thérapeutique d'avoir délégué le plus modeste de ses membres pour recueillir le fruit de vos importants travaux, et vous, Monsieur le Président, Monsieur le Secrétaire Général, Messieurs le membres de la Commission, de l'accueil si bienveillant et si courtois que vous avez bien voulu réserver à son représentant.

DISCOURS DE M. LE PROF. D'ESPINE

PRÉSIDENT DU CONGRÈS

Messieurs,

Le Congrès français de Médecine, dans sa 9me session à Paris l'année dernière, nous a fait l'honneur de désigner Genève comme siège de sa réunion en 1908. Le succès du Congrès de Liège en 1906, dû à la large hospitalité des autorités et des médecins belges, l'a encouragé à franchir une seconde fois la frontière. Nous n'avons, hélas, à vous offrir ni Exposition, ni réceptions grandioses, comme nos confrères de Belgique. En vous souhaitant la bienvenue au nom de la Faculté de Médecine et de tout le corps médical genevois, nous espérons néanmoins que vous vous sentirez ici dans un milieu sympathique, entourés d'amis et d'anciens camarades d'internat, qui vous feront de leur mieux les honneurs de leur ville et de leur pays.

Je remercie au nom du comité les maîtres de la science française, ainsi que les deux représentants des universités suisses qui ont accepté de préparer vos travaux par leurs importants rapports.

Je suis sûr d'être votre interprète en exprimant tous nos regrets de ne pas voir aujourd'hui siéger au bureau notre vice-président le professeur Landouzy. Nos vœux l'accompagnent à Washington, où il a été envoyé par la République française comme délégué officiel, à l'Association internationale de la lutte contre la tuberculose.

Nous remercions les autorités du Canton et de la Ville de Genève qui ont concouru par leurs subventions à la réussite de notre Congrès et qui ont bien voulu honorer de leur présence notre séance inaugurale, en particulier M. Henri Fazy, président du Conseil d'Etat et M. Piguet-Fages, président du Conseil administratif, dont vous venez d'entendre les intéressants discours.

Nous saluons également avec plaisir la présence au milieu de nous du chef du Département de l'Instruction publique, M. le conseiller d'Etat Rosier et du chef de l'Assistance publique médicale M. le conseiller d'Etat Mussard, de M. le recteur de l'Université M. le professeur Chodat, du doyen de la Faculté de médecine M. le professeur Laskowski, de M. le docteur Thomas, président de la Société médicale de Genève, de M. Jullemier, consul général de France, des délégués de la Société de Thérapeutique et de la Société médicale des Hôpitaux de Paris Messieurs les Docteurs Laumonier et Balzer.

Nous remercions tout particulièrement le Dr Troisier pour le discours qu'il nous a envoyé au nom de l'Académie de Médecine dont il est le secrétaire et le délégué à notre Congrès. Malheureusement, au dernier

JEAN JACQUES ROUSSEAU [illegible] OU L'HOMME DE LA NATURE

[illegible]

Ils rendit les Mères à leurs devoirs [illegible] *et les Enfants au bonheur*

[illegible]

Gravé par Augustin Le Grand

Collection Maillart-Gosse

Phototypie SADAG, Sécheron-GENÈVE

moment, il a été retenu à Paris par la maladie et a chargé le professeur Dejerine, son collègue, de lire son discours. Nous saluons ici avec plaisir la présence au milieu de nous de notre illustre ami, un ancien élève de notre Académie. Nous sommes heureux également de voir ici deux représentants éminents de la médecine allemande. M. le professeur W. His de Berlin et M. le professeur F. Müller de Münich, qui viennent participer à nos travaux.

* * *

Messieurs,

Le Congrès de médecine de Paris, en me désignant l'année dernière comme président du Congrès de Genève, m'a fait un grand honneur, que je n'ai pas cru pouvoir décliner, mais dont je sens aujourd'hui tout le péril, puisque, suivant la tradition de mes prédécesseurs, je dois vous entretenir d'un sujet médical spécial; vous ne m'en voudrez pas de l'emprunter à la médecine infantile. En choisissant comme thème « Rousseau et l'allaitement maternel », j'ai voulu rapprocher dans un hommage commun nos deux patries.

Pouvons-nous oublier en effet que Jean-Jacques Rousseau, le citoyen de Genève, dont vous avez recueilli les cendres sous la coupole du Panthéon, a été un vrai réformateur de l'hygiène infantile en se faisant l'apôtre de l'allaitement maternel. La France, d'autre part, a créé en 1802, à la rue de Sèvres, le premier hôpital d'enfants d'où l'enseignement de la médecine infantile a rayonné sur toute l'Europe; elle a continué aujourd'hui l'œuvre de Rousseau par la fondation des gouttes de lait et des consultations de nourrissons.

* * *

Rousseau s'est formé ses convictions sur la nécessité de l'allaitement maternel principalement par la lecture des anciens (Plutarque, Aulu-Gelle, etc.) et de l'histoire naturelle de Buffon. Rousseau était lié avec Buffon avec lequel il a correspondu et auquel il alla rendre visite au château de Monbard en 1770; il cite à plusieurs reprises son « Histoire naturelle » dans l'Emile.

Un homme de lettres prétendait, dit Corancez[1], que Buffon avait dit et prouvé avant Rousseau que les mères doivent nourrir leurs enfants. « Oui, nous l'avons tous dit, répondit Buffon, mais Rousseau seul le commande et se fait obéir. »

Il est difficile de se rendre compte aujourd'hui de l'enthousiasme que suscita la lecture de l'Emile, enthousiasme qui dut adoucir pour l'auteur la condamnation de ce livre par les gouvernements, à Paris, à Genève et à Berne.

[1] Corancez. Extrait du *Journal de Paris*, du 30 octobre 1778.

Rousseau devint à la mode dans la haute société et toutes les mères tinrent à honneur de donner le sein à leurs enfants. Le prince de Würtemberg[1] vint s'établir à Lausanne pour être à proximité de Rousseau qui dirigeait du Val-de-Travers l'éducation physique de ses enfants.

La mode à la Rousseau n'était d'ailleurs pas du goût de tout le monde et en particulier pas des maris ; elle est raillée finement par le baron de Frénilly[2], dans ses souvenirs qui remontent à 1768, en ces termes : « J'ai « vu encore, dans les soupers commencer une autre mode particulière à « ces dames : celle de se faire apporter son nourrisson au milieu de « trente personnes et d'allaiter dans un coin du salon ces pauvres vic- « times de Rousseau, qui, au lieu de téter en bon air le sein d'une robuste « paysanne, venaient prendre dans une salle de fêtes le lait échauffé de « leurs sensibles mères. »

Il parut en 1771 un drame intitulé *la vraie mère,* écrit par Moissy et dans lequel on voit paraître au troisième acte deux poupons sur la scène, l'un resplendissant de santé grâce aux vertus du lait maternel, l'autre rachitique et souffreteux avec un bras estropié, qui a été confié aux soins d'une nourrice campagnarde. Ce drame qu'on pourrait appeler *les Remplaçantes* avant la lettre, procède directement de Rousseau, comme la pièce de Brieux.

C'est surtout après la mort de Jean-Jacques, survenue en 1778, que se développa le culte des mères pour sa mémoire. Les estampes du temps représentent tantôt le buste de Rousseau couronné par des enfants, tantôt le tombeau de Rousseau dans l'île des Peupliers à Ermenonville, aux rives de laquelle arrivent à la nage une troupe d'enfants que les mères assises sur l'autre rive encouragent du geste.

Vous pouvez voir exposée ici une fort belle gravure datée de 1782 et dédiée aux bonnes mères. Elle représente l'arrivée de Jean-Jacques aux Champs-Elysées, où il est reçu à bras ouverts par les philosophes de l'antiquité, tandis que de jeunes enfants portent derrière lui, sous leurs bras, les volumes de l'Emile. Diogène, satisfait d'avoir enfin trouvé un homme, éteint sa lanterne. Cette gravure, ainsi que cette série d'autres se rapportant à notre sujet, nous ont été prêtées par notre trésorier, le Dr Maillart-Gosse[3].

Le tombeau de Rousseau devint un lieu de pélerinage pour les âmes sensibles pendant la Révolution et le Directoire, sous l'Empire, et même

[1] Louis-Eugène, prince, puis duc régnant de Würtemberg de 1793 à 1795, grand philanthrope qui vécut pendant plusieurs années en simple particulier à Lausanne, d'où il correspondait, de 1762 à 1765, avec Rousseau qui s'était réfugié à Môtiers, dans le Val-de-Travers, après la condamnation de l'Emile.

[2] Baron de Frénilly. Souvenirs (1768-1828) publiés par A. Chuquet, Paris, 1906, p. 26.

[3] C'est à son obligeance que nous devons la belle gravure que nous reproduisons aujourd'hui en tête de ce discours.

jusqu'en 1830, où l'on pouvait encore voir le banc des mères situé en face de l'île d'Ermenonville.

* * *

Pour nous rendre compte, comme médecins, de la valeur de l'apostolat de Rousseau, nous devons examiner rapidement l'histoire de l'allaitement maternel avant et après l'Emile.

L'allaitement artificiel des nouveau-nés était à peu près inconnu chez les anciens. Tous les médecins grecs sont d'accord pour prescrire le sein et n'autoriser le sevrage qu'après la première année ou du moins après la sortie des premières dents, comme le demande Galien.

Les femmes libres du peuple grec allaitaient leurs enfants elles-mêmes et ne consentaient à se placer comme nourrices, que dans les temps de grandes calamités publiques, comme cela ressort de la harangue de Démosthènes contre Eubulidès[1]. Les nourrices qui étaient prises parmi les esclaves, jouaient un rôle important en Babylonie du temps d'Hammourabi[2] et en Egypte du temps de Moïse[3]. Elles étaient très répandues en Grèce dans la classe riche, où elles faisaient partie de la famille et en partageaient le tombeau, comme le prouvent de nombreuses inscriptions funéraires.

A Rome, toutes les matrones nourrissaient leurs enfants dans les beaux temps de la République. Plutarque nous rapporte[4] que la femme de Caton nourrissait son enfant de son propre lait et bien souvent donnait à téter aux petits enfants de ses esclaves, « afin de leur imprimer une charité et amour naturelle envers son fils pour avoir été nourris ensemble et d'un même lait. » Pline l'ancien[5], au I^er^ siècle de l'ère chrétienne, déclare dans son histoire naturelle à propos de l'usage du lait, que le plus utile pour l'enfant est celui de la mère. Mais déjà à l'époque d'Auguste, les mœurs avaient changé. Les nourrices étaient devenues à la mode dans la haute société, comme le prouve ce mot attribué à Jules César : « Est-ce que les dames romaines n'ont plus d'enfants, ni à porter, ni à nourrir, elles, entre les mains desquelles on ne voit plus que des chiens et des singes? » Toutes les patriciennes achetaient une esclave venant d'accoucher; quant aux plébéiennes, elles trouvaient au *Forum olitorium,* près de la *Columna lactaria,* un marché où les femmes faisaient métier de leur lait.

La situation avait encore empiré au second et au troisième siècle; l'abbé Cochet[6] a signalé dans les tombeaux gallo-romains d'enfants de

[1] Démosthènes. Adv. Eubulidès. § 35.

[2] Hammourabi code XVII, 23 et sequ.

[3] Exode II, verset 7.

[4] Vie des hommes illustres. Traduction d'Amyot, t. II, p. 271.

[5] Caius Plinius Secundus. *Historia naturalis,* lib. 28, § 3.

[6] L'abbé Cochet. Normandie souterraine. — Sépultures gauloises, romaines, etc. Paris, 1857.

cette époque, la présence de nombreux vases en terre rouge ou en verre qui représentent selon toute apparence des biberons.

La décadence de l'empire romain a marché de pair avec celle de l'allaitement maternel qui était au contraire en honneur chez les peuples barbares. Déjà Tacite[1] racontait que chez les Germains, chaque mère nourrit ses enfants de ses mamelles et ne les remet, ni à des servantes, ni à des nourrices.

Il en a été de même chez les Arabes et chez tous les peuples musulmans. Mahomet prescrivait en effet dans le Coran aux mères de donner le sein à leurs enfants pendant deux ans entiers et n'admettait qu'exceptionnellement les nourrices.

Nous trouvons au moyen âge la première mention de l'élevage au biberon dans *li Romans de Robert le Diable* au XII[e] siècle, et nous savons par une citation de Jacques des Pars[2], médecin du roi Charles VII, que depuis « cent ans déjà, les nourrices donnent aux enfants après trois mois « qu'ils sont nés et quelquefois plus tôt. de la bouillie en la leur mettant « dans la bouche avec leurs doigts, ou avec une corne trouée des deux « bouts. »

L'allaitement artificiel ne se généralisa en Europe que vers la Renaissance, au XV[e] et au XVI[e] siècle. Nous en avons la preuve dans les nombreuses voix qui s'élevèrent pour le combattre, tel Metlinger[3] à Augsbourg en 1474, Pierre Viret[4] à Genève en 1564, Simon de Vallambert[5] à Poitiers en 1565, Ambroise Paré[6] en 1575, Michel de l'Hôpital[7] en 1585, qui tonne contre les mères qui n'allaitent pas leurs enfants, dans une épître en vers latins, adressée à Janus Morellus. Voilà les vrais précurseurs de Jean-Jacques Rousseau.

Au XVII[e] siècle, la bouillie devint d'un usage général dans l'élevage des bébés, grâce à l'influence du célèbre médecin belge, Van Helmont[8]. « Je hais, dit-il dans son livre sur l'alimentation des enfants, le lait comme nourriture des enfants. » Il recommande pour le remplacer, une bouillie préparée avec du pain, de la petite bière et du miel édulcoré et il donne comme preuve de son excellence, que le fils d'un comte, nourri dès sa naissance avec cette bouillie, est devenu plus grand, plus fort et plus courageux que ses frères.

[1] Tacitus. De moribus Germanorum, Ch. XX.

[2] Cité par Simon de Vallambert.

[3] Das Kinderbuch von Bartholomäus Metlinger. Edité par le Dr Unger. Vienne 1904.

[4] Pierre Viret. Exposition de la doctrine de la Foi chrétienne. Genève 1564, pag. 263.

[5] Simon de Vallembert. De la manière de nourrir et de gouverner les enfants dès leur naissance. Poitiers 1565.

[6] Les œuvres d'Ambroise Paré. VI[e] édition. Paris 1607, p. 937.

[7] Epistolarum seu sermonum Libri VI. Paris 1585. R. Estienne fils.

[8] Infantis nutritio ad longam vitam.

Cette bouillie était encore en honneur au XVIII[e] siècle au temps de Rousseau et Brouzet, médecin du Roi, la recommandait chaudement en 1754, dans son *Essai sur l'éducation médicinale des enfants,* tout en reconnaissant que pour les têtes précieuses, pour les princes, il ne serait pas permis de la mettre en usage.

On se rend mieux compte ainsi du cri d'alarme poussé par Rousseau et de l'importance de sa réforme.

* * *

Voyons maintenant quels en ont été les fruits.

C'est à l'influence de Rousseau que l'on doit la création de la *Société de Charité maternelle*, qui fut fondée en 1784 par M[me] de Fougeret sous le patronage de la reine Marie-Antoinette. Cette Société continue encore aujourd'hui son œuvre de charité qui consiste à secourir les mères de famille pauvres dans leurs couches et à les encourager à nourrir leurs enfants.

On retrouve cette même influence plus tard dans la loi du 28 juin 1793, promulguée par la Convention; elle stipulait qu'il sera accordé à la mère pour frais de couches une somme de 18 livres et qu'il sera ajouté 12 autres livres pour une layette en faveur des mères qui allaitent leurs enfants.

Au XIX[e] siècle, le développement considérable de l'industrie et l'entrée des femmes comme ouvrières dans les usines portèrent un grand préjudice à l'allaitement maternel. Les ouvrières durent mettre leurs enfants en nourrice, comme l'Assistance publique le faisait depuis longtemps pour les Enfants Trouvés. La mortalité effroyable des « petits Paris » dans le Morvan, relevée par la célèbre enquête du D[r] Monot en 1872, émut l'opinon publique et provoqua la promulgation par le Parlement francais de la loi Roussel, le 23 décembre 1874. Cette loi, qui a été améliorée par celle du 27 juin 1904, réglemente l'industrie nourricière et soumet les nourrissons à une surveillance médicale.

La *Société protectrice de l'Enfance* fondée en 1865 avait déjà démontré l'efficacité de ces mesures; la mortalité des enfants en nourrice surveillés par les médecins de la Société s'était abaissée à 12 pour 100, tandis qu'elle était de 71 pour 100 pour les enfants non surveillés.

L'*œuvre des crèches,* fondée par Marbeau en 1845, a joué aussi un rôle important dans la lutte contre le Minotaure, en permettant aux ouvrières de garder leurs enfants; mais cette œuvre excellente n'est devenue un auxiliaire direct de l'allaitement maternel que depuis l'établissement des *crèches industrielles* qui permettent à l'ouvrière de donner le sein à son enfant, tout en continuant à travailler à l'usine.

Il m'est d'ailleurs impossible de vous faire ici l'énumération de toutes les œuvres qui se sont multipliées en France pour combattre la mortalité infantile. Leur liste prend presque cent pages dans le petit manuel de Triboulet et Delobel, édité en 1906. Je ne citerai encore que la *Mutualité*

maternelle qui est la plus puissante association féminine qui existe en faveur de la femme et de son enfant, comme l'écrit le Dr Porak dans son rapport à l'Académie de Médecine sur l'hygiène de l'enfance en 1905. Les enfants des participantes à la Mutualité maternelle meurent seulement dans la proportion de 50 pour 1000, tandis que la mortalité des enfants de 0 à 1 an a été pour toute la France de 144 pour 1000 en 1904.

D'ailleurs, toutes les statistiques concordent pour démontrer que la mortalité des enfants nourris au sein est infime en comparaison de celle des enfants élevés au biberon.

Les pays où l'allaitement maternel est la règle, comme la Norvège, la Suède, l'Angleterre et surtout l'Irlande, sont des pays à faible mortalité infantile; l'Autriche, l'Allemagne, surtout la Saxe et la Bavière, où l'allaitement au sein est délaissé, ont une mortalité infantile très élevée.

Mais, me direz-vous, vous nous parlez d'histoire ancienne. Vous oubliez la stérilisation du lait due aux admirables découvertes de Pasteur et introduite dans l'alimentation des nourrissons par Soxhlet en 1886. Qui sait si Rousseau lui-même, s'il vivait encore, ne ferait pas l'éloge du biberon?

Je ne le crois pas et voici mes raisons. On observe, il est vrai, une diminution progressive de la mortalité infantile dans presque tous les pays depuis vingt ans. Ainsi pour ne parler que de la Suisse, la mortalité de la première année, qui était en Suisse de 190 $^0/_{00}$ en 1876, et de 164 $^0/_{00}$ en 1886, est tombée en 1906 à 123 $^0/_{00}$. Elle était pour le canton de Genève, de 160 $^0/_{00}$ en 1876, de 153 $^0/_{00}$ en 1886 et elle est tombée en 1906 à 104 $^0/_{00}$.

Donc, la diminution s'est produite avant Soxhlet et est due à l'augmentation de l'aisance, à la sollicitude toujours plus grande dont le petit enfant est l'objet, contrairement à l'antiquité où l'enfant était une quantité négligeable.

En France, la même diminution s'est produite, mais beaucoup moins accentuée. La mortalité de la première année qui était de 1876 à 1880 de 166 $^0/_{00}$, est tombée en 1902 à 135 $^0/_{00}$ pour remonter à 144 $^0/_{00}$ en 1904. Peut-être la diminution considérable de la natalité y a-t-elle contribué dans une certaine mesure, mais la philanthropie éclairée par la médecine peut en revendiquer aussi une part importante. Sous l'impulsion d'hommes tels que Budin, Paul Strauss, Variot, Pinard, Léon Dufour, Henri de Rothschild, etc., la France a vu surgir de toutes parts des œuvres excellentes destinées à combattre la mortalité infantile et ayant comme trait commun la surveillance médicale des nourrissons.

L'alimentation du nouveau-né est en effet un problème complexe; dès qu'on s'écarte de l'allaitement naturel, la stérilisation du lait ne suffit pas, il faut doser la quantité de lait de chaque repas, il faut l'adapter par le coupage aux forces digestives de l'enfant, il faut parer dès l'origine aux vices de nutrition, tels que le rachitisme, l'atrophie infantile, les entérites, qui sont à peu près inconnues des enfants nourris au sein.

Parmi toutes ces œuvres, les meilleures sont incontestablement les *consultations de nourrissons* fondées par le regretté Budin, qui encouragent l'allaitement naturel. Les *dispensaires* d'enfants, comme celui du Dr Variot à Belleville et les *Gouttes de lait* rendent également de grands services par leurs distributions de lait stérilisé. Leur danger consiste dans l'encouragement qu'elles semblent donner à l'allaitement artificiel.

« Les institutions des gouttes de lait, disais-je l'année dernière dans « mon rapport au Congrès de Bruxelles, devraient avoir toutes comme « principe fondamental d'encourager l'allaitement maternel par des dons « en nature ou en argent, toutes les fois que cela sera possible, et ne con- « sidérer l'alimentation au lait de vache, que comme un pis-aller. »

C'est aussi l'opinion du Dr Variot[1] qui distribue chaque jour près de 300 bouteilles de lait stérilisé à son dispensaire de Belleville : « Les « mères, dit-il, qui refusent le sein à leurs enfants, surtout pendant les « deux premiers mois de la vie et qui les soumettent dès la naissance « à l'allaitement artificiel exclusif, les exposent à de plus grands risques « de mort que n'en court un soldat sur le champ de bataille. »

Je citerai enfin, comme dernière preuve, le rapport du Dr Dietrich[2] au Congrès de Bruxelles de 1907, d'où il ressort que l'Allemagne, le pays où l'on a le plus perfectionné l'allaitement artificiel, a une mortalité infantile très élevée, plus grande que celle de la plupart des autres nations. Cette mortalité de la première enfance atteignait en 1905 encore 205 $^0/_{00}$ pour tout l'Empire, 257 $^0/_{00}$ pour la Saxe, 258 $^0/_{00}$ pour la ville de Danzig et 284 $^0/_{00}$ pour la ville universitaire de Breslau.

Le Dr Dietrich ajoute à ces conclusions les réflexions suivantes : « La « mortalité des enfants nourris au moyen du lait animal dépasse le « double de celle des enfants nourris au sein. En Allemagne, spéciale- « ment dans les grandes villes, l'allaitement maternel est de moins en « moins pratiqué ; dans ce fait, réside la cause principale de la mortalité « infantile élevée. »

On peut se demander si la faculté d'allaiter chez les mères d'aujourd'hui a diminué, comme le prétend le prof. Bunge de Bâle, surtout quand elles sont filles d'alcooliques. Les méfaits de l'alcoolisme sont assez considérables, pour ne pas en ajouter d'imaginaires. D'ailleurs les nourrices alcooliques, et il y en a, peuvent empoisonner leur nourrisson, mais ne perdent pas leur lait, que je sache.

Mon vénéré collègue, le prof. Hagenbach[3] de Bâle a montré par plusieurs statistiques que la plupart des mères ont assez de lait pour nourrir leurs enfants ; les unes sont bonnes nourrices dès le début, les autres le

[1] Conférence à la Sorbonne en 1902.

[2] Statistik der Säuglingssterblichkeit in Deutschland. *IIe Congrès international des Gouttes de lait,* Bruxelles 1907.

[3] Rückkehr zur natürlichen Ernährung der Säuglinge. *Samml. klin. Vorträge,* 1906. Serie XV, Heft 16.

deviennent peu à peu sous l'influence des succions énergiques de leur nourrisson. Cet entraînement peut donner parfois des résultats remarquables de surproduction de lait; soit le prof. Budin en France, soit le prof. Schlossmann en Allemagne ont pu faire élever trois ou quatre bébés au sein de la même nourrice. Cette constatation réjouissante a donné lieu en Allemagne à la création de nombreux hôpitaux de nourrissons ou *Säuglingsheime,* où la mortalité infantile est réduite à son minimum par l'alimentation au sein.

En réservant les cas certains où l'allaitement maternel peut être un danger pour l'enfant ou pour la mère, on peut dire avec le prof. Hagenbach que la déchéance actuelle de l'allaitement au sein provient en grande partie des influences qui découragent les mères dans le désir d'allaiter. Je ne parle pas ici des belles-mères si décriées, peut-être à tort, mais des gardes, mais des sages-femmes et hélas! parfois aussi de médecins trop confiants dans les produits de l'industrie laitière.

Comme conclusion de ce discours, je ne dirai pas avec les Pères de l'Eglise que toute mère qui refuse de nourrir son enfant, est une marâtre barbare, mais je dirai avec Rousseau[1]: « *La sollicitude maternelle ne se supplée pas* ».

RAPPORT DU SECRÉTAIRE GÉNÉRAL

Messieurs,

Pour se rendre compte de la nature de ses devoirs, votre secrétaire général a eu la curiosité de lire certains des discours de ses prédécesseurs. Il y a appris que la charge qu'il occupe est passablement redoutée. Mais il y a appris aussi qu'il n'était pas le premier à posséder à ses côtés un secrétaire général adjoint plein de dévouement, et attentif à détourner, des pieds de son ancien, les ronces du chemin. Comme autrefois mon ami Gilbert Ballet, je puis dire aujourd'hui que je n'aurai connu, de ma tâche, que la partie agréable: celle qui consiste à souhaiter la bienvenue à d'aimables confrères, et à remercier ceux d'entre eux qui nous ont aidés de leur travail.

Pour la deuxième fois, Messieurs, vous franchissez les frontières de votre pays d'origine pour venir siéger en territoire uni par la fraternité de la langue. L'un de mes prédécesseurs, un parisien, s'est félicité de cette modification aux plans primitifs du Congrès français de médecine. A coup sûr vous ne serez pas surpris de me voir l'imiter. Par les œuvres de l'esprit, Genève appartient à la famille gallo-romaine; et tous les mé-

[1] Emile, Livre I.

decins genevois se sentent un peu les élèves des grands maîtres français passés et actuels. Il leur a été donc particulièrement agréable de voir leur ville choisie comme lieu de réunion par votre Congrès. Ils ne m'en voudront pas, j'en suis certain, si j'ajoute que, d'entre eux (et c'est le cas de votre secrétaire général), il en est qui sont, non pas seulement des médecins de langue française, mais bien encore, et de par leur diplôme, des médecins français. Leur patriotisme suisse, sincère et de bon aloi, ne leur fait nullement oublier la respectueuse affection, ni les devoirs de reconnaissance qui les lient aux maîtres, aux Universités, au pays auxquels ils doivent leur éducation médicale.

Comme vous avez pu le voir, grâce au zèle des très distingués collègues qui ont bien voulu se charger de vous présenter les questions mises à l'ordre du jour par le Congrès de Paris, nous avons pu vous distribuer, si ce n'est dans les délais réglementaires, au moins en temps utile, le volume des rapports. En raison même de l'importance de ces rapports, leur discussion nous a paru devoir dominer de très haut, nos travaux de cette année. Aussi, malgré que nous ayons apprécié comme elle la mérite, l'intéressante initiative prise, l'an dernier, par mon honorable prédécesseurs, le Dr F. Bezançon, nous avons renoncé à « proposer par avance « certaines questions ayant trait à des sujets d'actualité encore en pleine « discussion, et impropres, de ce fait, à faire l'objet de rapports généraux ». Cette décision nous avons été amenés à la prendre non seulement pour la raison que je disais plus haut, mais par le fait aussi de circonstances diverses qu'il serait fastidieux de vous énumérer, et dont je ne vous signalerai qu'une seule: l'année qui vient de s'écouler n'a guère vu surgir de questions d'actualité. On a travaillé surtout celles qui avaient été abordées au dernier Congrès de Paris. Celles-ci nous ont paru être aujourd'hui.... dans leur âge ingrat. La grâce de la jeunesse, qui avait fait leur attrait, elles ne la possèdent plus guère. Laissons donc les plus fortunées d'entre elles atteindre ce plein développement qui leur vaudra l'attention des rapporteurs de l'avenir.

Du régime de liberté absolue que nous avons accordé aux auteurs des communications, il est résulté, pour nous, une certaine difficulté à constituer des sections ayant des programmes très homogènes. La fantaisie vous paraîtra, peut-être, jouer un certain rôle dans nos ordres du jour. Des études purement cliniques viennent s'égarer, semble-t-il, dans un programme où il n'est question que du traitement des maladies. En réalité, elles y serviront d'introduction aux études thérapeutiques qui les accompagnent. Croyez-en un spécialiste : s'il est aisé de faire de la clinique sans conclusions thérapeutiques, par contre on ne fait pas de thérapeutique sans un point de départ clinique.

Je m'en tiendrai, Messieurs, à ces quelques mots, destinés, surtout, à justifier devant vous, notre méthode d'organisation des travaux scientifiques du Congrès actuel.

TOAST DU Dr LÉON GAUTIER

Vice-Président du Comité du Congrès, au déjeuner officiel du 3 septembre 1908.

Messieurs,

C'est pour moi un agréable devoir que de souhaiter, au nom du bureau du Congrès, la bienvenue à tous ceux qui ont bien voulu accepter aujourd'hui notre modeste hospitalité.

Messieurs les représentants des autorités cantonales et municipales,

Laissez-moi d'adord vous remercier de votre présence et des paroles aimables et flatteuses que vos présidents nous ont adressées tout à l'heure.

Merci aussi à Monsieur le Chef du département de l'Instruction publique qui nous a gracieusement octroyé les locaux universitaires. Merci enfin à ceux qui tiennent les clefs de la caisse de l'Etat et de la Ville pour les généreuses subventions qu'ils ont accordées au Congrès.

Messieurs les représentants de la Société de l'Arquebuse,

Nous ne pouvons vous souhaiter la bienvenue chez vous. Mais nous tenons à vous exprimer toute notre gratitude de ce que vous nous avez prêté territoire et de ce que vous nous permettez de faire profiter nos hôtes de ce beau local si plein de souvenirs pour le cœur des vieux Genevois.

Messieurs les membres du Congrès, mes chers confrères,

Ce que le bureau du Congrès désire, c'est que vous vous trouviez bien chez nous et que ces quelques journées vous laissent l'impression d'avoir été fructueusement employées. C'est que vous gardiez de Genève le souvenir d'y avoir fait un travail utile et d'y avoir passé des moments agréables.

Nous avons eu l'idée de vous réunir à la même table avant de donner la parole aux rapporteurs pour amalgamer d'emblée vos mentalités dans une atmosphère de sympathie, pour créer des courants de cordialité entre ceux qui tout à l'heure peut-être vont discuter vivement. Plus ils discuteront, mieux cela vaudra, puisque c'est du choc des opinions que jaillit la lumière. Mais nous espérons que, se souvenant qu'ils viennent de partager le pain et le sel, ils garderont dans le débat la courtoisie de l'estomac satisfait.

Mêlez donc vos impressions et choquez vos verres, vous qui venez des bords de la Garonne, et vous qui venez des bords de l'Escaut, et vous qui venez de plus loin encore. Les médecins de Genève sont heureux de vous recevoir dans leur vieille ville qui est depuis longtemps un des carrefours de l'Europe, un des lieux de rencontre des hommes et des idées. Instruisez-nous. Faites-nous part de vos découvertes et de vos théories et prenez notre hospitalité, comme nous vous l'offrons, de bon cœur et avec simplicité.

Messieurs, après vous avoir parlé au nom du bureau du Congrès, permettez-moi de vous apporter encore les chaleureuses salutations de la Société médicale de la Suisse romande et du corps médical suisse tout entier.

C'est toujours avec un sentiment de fierté que nous voyons nos grands voisins choisir notre petit pays pour le théâtre de leurs réunions scientifiques ou huma-

nitaires. Nos confrères des cantons romands nous ont témoigné leur intérêt en venant nombreux prendre part à nos débats, et nous sommes heureux d'avoir au nombre de nos rapporteurs deux représentants distingués des Universités de la Suisse allemande.

Messieurs, quand on parle à la fin d'un repas, il faut conclure en portant une santé. Je lève donc de tout cœur mon verre au succès du Congrès qui s'ouvre aujourd'hui et de ses successeurs les futurs Congrès français de médecine.

Et, pour personnaliser cette santé, ma pensée va tout de suite à l'absent que nous regrettons tous, à celui qui n'est absent que pour remplir un plus grand devoir, au président désigné de notre prochaine assemblée, au professeur Landouzy.

Messieurs, je bois à la réussite du dixième Congrès français de médecine et de ses successeurs, à la santé de notre futur président, le professeur Landouzy.

TOAST DE M. LE PROFESSEUR HENROT (DE REIMS)

Madame A. D'Espine.

Madame,

Vous m'avez fait le grand honneur de me placer près de vous, je vous demande la permission de vous dire, combien nous sommes profondément reconnaissants de la magnifique réception que vous nous offrez sur votre beau lac. Votre fête est superbe.

Vous avez montré votre grande habileté de maîtresse de maison en permettant à vos 400 invités de trouver une excellente place à table; je ne sais comment vous avez fait pour agrandir le bateau, et cependant vous aviez choisi le plus grand et le plus beau, tout pavoisé des couleurs françaises et suisses; un excellent orchestre qui n'a pas oublié de jouer les hymnes nationaux des deux pays, achevait de poétiser cette délicieuse promenade.

Mieux encore, vous aviez convié le soleil, et c'est dans toute sa magnificence que nous pouvions contempler cet admirable géant tout étincelant de lumière, le Mont-Blanc.

Si je vous remercie au nom de tous, je vous dois aussi, Madame, un remerciement particulier, car en me recevant en famille dans votre belle propriété de Cologny qui domine le lac, vous m'avez traité comme un vrai et sincère ami de cet excellent D'Espine. Si nous sommes ici, c'est qu'au dernier Congrès, avec sa voix si communicative, et le charme qu'il sait mettre en toute chose, D'Espine a dit au Comité : Venez, à Genève, vous y serez bien reçus. Il a fait plus que tenir parole, car ce n'est pas seulement une réception cordiale, c'est une réception somptueuse que vous nous avez offerte, nous en garderons le meilleur souvenir.

Mesdames et Messieurs, je porte la santé de M. et Mme D'Espine et de leur fils.

* * *

M. le Dr Ed. Martin-Du Pan.

Mon cher ami,

J'ai vainement demandé à nos collègues parisiens de répondre aux paroles si aimables que vous venez de nous adresser; dans un Congrès français, il n'est cependant pas possible de ne pas remercier nos collègues suisses, et vous particulièrement, qui nous recevez d'une façon si somptueuse et en même temps si cordiale.

En l'absence de notre vice-président français, M. le doyen Landouzy, permettez à un ancien vice-président du Congrès de Paris de se faire l'interprète de tous les Français, qui, en si grand nombre, ont répondu à votre gracieuse invitation.

Je regrette vivement que vous n'entendiez pas la parole, parole si chaude, si spirituelle, si étincelante de mon ami le professeur Landouzy; il est loin de nous, puisqu'il préside la délégation française au Congrès international de la tuberculose de Washington.

C'est pour lui un grand et périlleux honneur, mais il s'est tellement occupé de la question de la tuberculose, au point de vue surtout de la préservation de cette terrible maladie, que nous avons la certitude qu'il donnera satisfaction à tous et qu'il saura, dans une assemblée où tous les savants de toutes les nations civilisées se trouvent réunis, tenir haut et ferme le drapeau scientifique de la France; nous lui envoyons de loin notre cordial souvenir.

Je ne sais comment vous remercier, mon cher ami, ainsi que Mme Martin-Du Pan, de cette splendide fête qui complète si heureusement celle de notre ami D'Espine; hier, nous contemplions le Mont-Blanc du bateau qui nous promenait sur votre superbe lac; aujourd'hui nous le comtemplons encore de cette magnifique propriété de famille à laquelle comme vous venez de nous le dire, se rattachent tant d'affection et tant de souvenirs.

Il y a trois siècles, si j'ai bien entendu, que vos ascendants vivaient dans cette maison privilégiée; je comprends votre joie d'en faire les honneurs au Congrès, au nom de toute votre famille, je le comprends d'autant plus, que, moi aussi, j'habite une maison occupée depuis plus d'un siècle par mes parents.

La famille attachée à la terre d'origine a quelque chose de profondément émotionnant; la terre nous porte, et la vue de cette admirable nature laisse dans l'esprit et dans le cœur des traces ineffaçables; c'est ce souvenir de la maison natale qui, bien souvent, à travers les difficultés de la vie, nous soutient et nous fortifie contre toute défaillance.

Vous nous avez rappelé, mon cher ami, l'anniversaire de la fondation de la République. Un vieux républicain peut se féliciter de voir les deux républiques voisines s'aimer, et, comme nous en gardons religieusement la mémoire, s'entr'aider. La république est le gouvernement le plus compatible avec le maximum de liberté, mais pour nous, cet enfantement ne s'est pas fait sans de profondes douleurs; la crise a été terrible, et je n'ose y penser sans une vive émotion. Enfin, grâce à la vigueur de ses enfants, la France continue, par ses littérateurs et par ses savants, à tenir sa grande place dans le monde.

Nous sommes heureux de retrouver réunis ici, les savants des deux républiques sœurs. C'est qu'un certain nombre d'entre nous, ont puisé la science aux mêmes sources, ont fréquenté les mêmes hôpitaux, ont subi les mêmes et difficiles épreuves des concours; les Genevois se sont taillé une large et belle part dans l'internat des hôpitaux de Paris, qui reste toujours la grande école de la clinique médicale et chirurgicale.

A côté de la famille dont vous parliez tout à l'heure, mon cher ami, avec tant de respect et tant d'affection, il y a pour nous, anciens internes des hôpitaux une grande et belle famille; nous avons vécu ensemble les meilleures années de notre jeunesse, c'est une véritable joie pour nous de retrouver ici de fidèles compagnons de travail et de luttes; après une longue séparation, un bon serrement de main nous rajeunit immédiatement et nous communique la joie la plus profonde et la plus touchante.

Je m'excuse, mon cher ami, d'une improvisation qui, devant une si nombreuse et si élégante assemblée aurait dû faire place à un discours réfléchi, vous me pardonnerez.

Je me fais l'interprète de tous les Français qui sont ici, pour adresser à Madame Martin-Du Pan, à votre honorable famille, et à vous, mon cher ami, nos plus chauds remerciements et l'expression de notre profonde reconnaissance.

Mesdames et Messieurs, je lève haut mon verre, et je bois à la santé de M. et M^me^ Martin-Du Pan.

COMPTES-RENDUS DES SÉANCES

DU Xe CONGRÈS DE MÉDECINE

PREMIÈRE SÉANCE

Présidence de M. le Professeur D'Espine.

DISCUSSION DES RAPPORTS SUR LES FORMES CLINIQUES DE L'ARTÉRIOSCLÉROSE.

Les rapports de MM. Huchard et Jaquet sont contenus dans le tome Ier.

M. Huyberechts (Bruxelles). — Je remercie Monsieur le Président d'avoir bien voulu me donner la parole et je m'excuse, Mesdames et Messieurs, de capter un instant votre attention; je désirerais, comme médecin belge, rendre à l'éminent rapporteur un hommage que je veux justifier. L'artériosclérose est une maladie dont tous les médecins connaissent très bien la description mais tous ne savent pas la manier avec la dextérité et la subtilité qu'exigent les multiples manifestations de cette affection si complexe. Il revient à M. Huchard, comme l'atteste ici encore son remarquable rapport, d'avoir exposé avec une rigueur scientifique absolue les différentes phases de cette maladie si troublante pour les médecins et si profondément pénible pour les malades.

Grâce à ses travaux multiples, fruit d'un labeur considérable, nous connaissons fort bien et nous pouvons diagnostiquer la présclérose et grâce aux indications nettes et précises de M. Huchard, nous pouvons retarder et même empêcher définitivement l'évolution de cette affection.

Les éléments de diagnostic qu'il nous donne, nous permettent d'éviter la confusion si fâcheuse pour les médecins et si préjudiciable pour les malades, entre les cardiopathies valvulaires et les cardiopathies artérielles et nous conformant aux prescriptions de M. Huchard, nous pouvons mettre nos malades dans d'excellentes conditions de défense contre les atteintes de leur mal.

Et enfin à la période ultime, quand les lésions valvulaires et artérielles superposées ont jeté tous les organes dans une détresse profonde et les malades dans des souffrances poignantes, nous pouvons encore, grâce aux indications thérapeutiques de M. Huchard, obtenir momentanément des résultats surprenants et réaliser ainsi les aspirations les plus nobles et les plus légitimes de notre belle profession « guérir ou soulager nos malades et exciter le respect et la confiance du public à l'égard des médecins. »

Combien je regrette, Mesdames et Messieurs, de ne posséder le don que vous avez tous de manier avec charme et aisance votre si belle langue française qui est une vraie mélodie et de ne pouvoir trouver des paroles assez heureuses pour exprimer à M. Huchard toute ma gratitude pour les enseignements si fructueux qu'il nous a donnés ! Car je puis, je dois le dire hautement, les résultats heureux que j'ai obtenus dans le traitement des affections artérielles, je les dois à l'étude des travaux de M. Huchard et à l'application des théories qu'il défend depuis si longtemps avec une énergie qui n'a d'égal que son talent.

M. L'HERMITTE. (Paris). — M. Jaquet vient de parler de la parésie spasmodique des athéromateux décrite par Pic et Bonnamour. Dans une série de travaux faits en collaboration avec P. Léjonne et dans notre thèse sur les *paraplégies du vieillard*, nous avons montré que la description des auteurs lyonnais avait trait à des paraplégies observées autrefois par Demange et que nous avons décrites sous le titre de paraplégie lacunaire.

L'atteinte souvent grave du psychisme, le pleurer et le rire spasmodique, les phénomènes dysarthriques ou dysphasiques suffiraient à eux seuls pour démontrer l'atteinte du cerveau ; mais il y a plus, dans certains cas, l'affection revêtirait le type hémiplégique. Au point de vue clinique, il ne saurait donc y avoir de doute au sujet de la nature cérébrale de ces affections.

Nous disons de ces affections car le type hémiplégique ne saurait être rangé dans la parésie spasmodique des athéromateux ; il rentre évidemment dans le cadre des hémiplégies lacunaires de P. Marie. Au point de vue anatomique, dans sept cas où l'autopsie put être faite, Reverchon constata l'existence de lacunes cérébrales dont certaines s'accompagnaient d'une grosse dégénération pyramidale. Dans d'autres cas, macroscopiquement, le segment postérieur de la capsule interne était infecté mais l'absence de coupes microscopiques de l'encéphale ôte toute valeur aux constatations de cet ordre ainsi que l'ont indiqué MM. Dejerine et P. Marie.

L'affection que nous avons décrite sous le titre de paraplégie myélopathique sénile présente un tableau différent de la parésie spasmodique de Pic et Bonnamour. Jamais elles ne s'accompagnent de phénomènes cérébraux tels que dysarthrie, aphasie transitoire, dysphagie, ictus ; l'incontinence sphinctérienne si précoce chez le lacunaire est ici rare et ne s'observe qu'à la phase terminale ; de plus les membres supérieurs sont indemnes et l'affaiblissement de l'intelligence, qui manque d'ailleurs souvent, n'a rien de commun avec l'état mental des lacunaires.

Dans nos cas, l'examen des coupes microscopiques sériées de l'encéphale nous a montré l'absence de lacunes et l'intégrité des voies motrices. Celles-ci sont intéressées seulement dans la partie inférieure de l'encéphale suivant différents types : sclérose péri-vasculaire, sclérose marginale, sclérose combinée des cordons postérieurs et latéraux.

Le diagnostic de ces deux variétés de paraplégie des athéromateux peut donc se faire dans l'immense majorité des cas. Récemment, nous avons pu examiner anatomiquement la névrose d'un malade chez lequel M. Dupré avait porté le diagnostic de paraplégie myélopathique sénile et montré la localisation stricte du processus à la partie inférieure de la moelle.

En dehors des paraplégies lacunaires et myélopathiques, il existe encore une variété de paraplégie organique que nous avons été les premiers à décrire et dont les lésions sont limitées à l'appareil musculaire strié. Cette myosclérose diffuse détermine l'immobilisation absolue des membres inférieurs, soit dans la flexion, soit dans l'extension absolue. Parfois le processus peut s'étendre aux muscles des membres supérieurs et du cou ainsi qu'ont pu le constater Dupré et Ribierre.

Pour ce qui est du processus de sclérose qui atteint, dans ce cas, l'encéphale, la moelle ou les muscles striés, il ne saurait être mis exclusivement sur le compte de l'artériosclérose. Si celle-ci en effet existe dans tous les cas, son intensité n'est pas en rapport avec les lésions encéphaliques, médullaires ou musculaires. Cause prédisposante peut-être, elle n'est certainement pas la cause des affections du vieillard que nous venons de rappeler.

M. Faure (de Lamalou). — *Les paraplégies des vieillards* ont une origine complexe : On a signalé l'artériosclérose, l'athérome (Demange, Pic et Bonnamour), — les lacunes de la substance nerveuse (Demange, Marie et Ferrand, Reverchon, Crouzon, Lejonne et Lhermitte), — les altérations des cellules spinales motrices (G. Ballet et M. Faure), etc.

La variété des signes cliniques n'est pas moins grande que la variété des lésions : L'on y observe des symptômes d'origine cérébrale, — d'autres d'origine cérébelleuse, — d'autres d'origine spinale, — d'origine névritique ou musculaire, etc.

Le point de départ de tous ces accidents semble être la sclérose vasculaire et le trouble général de la circulation et de la nutrition cellulaire qui en résulte.

En se plaçant au point de vue de l'évolution, du pronostic et du traitement, il nous a semblé qu'il y avait intérêt à distinguer deux catégories de paraplégies séniles :

1° Les unes sont des paraplégies spasmodiques vraies, avec contractures moyennes ou minimes, exagération des réflexes, affaiblissement musculaire, et impotence motrice relative. Ces paraplégies sont justiciables de la méthode de traitement par exercices passifs que nous avons indiquée pour les paraplégies spasmodiques pures (1903-1906). L'amélioration est lente, incomplète, mais sûre et stable.

2° Les autres sont vraiment de fausses paraplégies. Le malade marche à petits pas et semble pouvoir à peine se traîner, en soulevant le pied le moins possible et en butant contre les obstacles. Mais, en l'examinant, on constate que les réflexes sont peu ou point modifiés, — que les mouvements passifs sont aisés, — qu'aucune contracture ou rétraction notable ne les entrave, — que la résistance volontaire du sujet aux mouvements qu'on lui imprime dénote une force plus que suffisante, — qu'enfin les mouvements volontaires commandés se font avec précison et amplitude. Aussi, après quelques jours d'entraînement et d'exercices volontaires méthodiques, on obtient, chez ces malades, une véritable rééducation de la marche ; et tels, qui se traînaient en faisant des pas de 25 centimètres, marchent ensuite à une vive allure, avec des pas de 75 centimètres. Il y a donc simplement, dans ces cas, une perturbation du mécanisme *automatique* de la marche, mais pas de trouble des constituantes élémentaires de la marche (force musculaire, coordination, sensibilité, volonté motrice, etc.).

L'amélioration ainsi obtenue l'est donc par d'autres moyens que celle signalée dans la catégorie précédente, et elle s'en différencie encore parce qu'elle est rapide, facile, mais instable et souvent transitoire. Ainsi, nous voyons annuellement, depuis 1902, des vieillards, qui présentent, d'ailleurs, d'autres symptômes de sénilité cérébro-spinale, et qui, à chaque saison, se font guérir de leur paraplégie, mais oublient souvent, quelque temps après, leur traitement et ses résultats.

La distinction que nous venons d'établir ne résulte pas seulement des faits qui se sont présentés à notre observation. M. le prof. Grasset, dans la discussion sur le Cerveau sénile, au XVI[e] Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes (Lille, août 1906) a déjà signalé des faits semblables, et fait la même distinction ; — et il semble que son opinion ait été appuyée par les faits et conclusions cités par le rapporteur Léri, ainsi que par Henri Meige (C. R. de la Revue Neurologique, 30 août 1906, n° 16, p. 764).

M. Bard (Genève). — La multiplicité et la complexité des affections que l'on rattache à l'artériosclérose rendent très désirable leur séparation en un certain nombre de formes cliniques, capables de servir de point de repère aux praticiens. A ce point de vue, la séparation des cas dans lesquels il existe des lésions artério-viscérales localisées, d'avec ceux dans lesquels ces lésions présentent une dissémination très étendue, est une des premières bases admises par les rapporteurs ; l'un d'eux s'est même volontairement limité à l'étude des formes localisées. Nul doute que cette séparation ne soit très justifiée en clinique, mais on peut se demander si elle ne devrait pas être plus radicale, et s'il ne conviendrait pas encore mieux de réserver le nom d'artériosclérose aux cas dans lesquels la maladie est, sinon à proprement parler généralisée, du moins assez étendue et assez disséminée pour intéresser deux ou plusieurs viscères, pour laisser à la pathologie propre des divers organes les cas dans lesquels les lésions sont localisées à un seul d'entre eux.

Un second point m'a frappé à la lecture des rapports d'ailleurs si remarquables qui nous ont été soumis : tous les deux, en des termes divers, insistent avec une certaine complaisance sur la disproportion que l'on relève entre l'étendue et l'importance des lésions anatomiques d'une part, et le développement ou l'intensité des troubles fonctionnels et des phénomènes cliniques d'autre part. Je ne saurais sur ce point partager leur manière de voir ; il est très vrai qu'il en est ainsi, si l'on se borne à comparer les phénomènes cliniques avec l'aspect global, grossier si j'ose ainsi dire, des lésions anatomiques, mais il n'en est plus de même si l'on envisage la modalité des processus pathologiques, si l'on tient compte de leur caractère torpide ou actif, de leur valeur cicatricielle ou inflammatoire. Depuis de nombreuses années j'ai insisté, dans de multiples travaux, sur les rapports étroits qui existent entre le degré de tolérance de l'organisme et le caractère dégénératif ou cicatriciel des lésions dont il est le siège. Depuis longtemps j'ai montré que la *compensation* mécanique des lésions cardiaques ou artérielles, fonction de leurs dimensions macroscopiques, joue un rôle clinique infiniment moins important que leur tolérance, fonction de leur modalité pathologique. Il y a près de quinze ans au premier Congrès français de médecine à Lyon,

j'ai déclaré, non sans soulever des protestations assez vives de M. Huchard, que la sclérose dystrophique n'a pas d'histoire clinique, voulant dire par là qu'elle est bien tolérée par l'organisme, alors que la sclérose de caractère inflammatoire a le droit de revendiquer pour elle tous les accidents qu'on attribue trop indifféremment au même titre à toutes les scléroses. Je n'ai pas changé d'opinion depuis cette époque, et je lis aujourd'hui avec plaisir dans le rapport de M. Huchard que « la fibrose cardio-artérielle sénile n'a presque pas d'histoire clinique, » d'où je conclus que nous voilà maintenant à peu près d'accord sur ce point.

Je ne veux plus ajouter qu'un mot pour dire que je ne suis pas entièrement satisfait des classifications des formes cliniques proposées jusqu'ici pour les cas d'artériosclérose proprement dite, c'est-à-dire généralisée. Je ne veux pas dire par là que je n'approuve pas pleinement les trois grandes formes cliniques admises par M. Huchard : la forme cardiorénale, la forme myovalvulaire et la forme tachyarythmique, mais bien que cette division me paraît insuffisante aux besoins de la pratique ; à mes yeux elle ne constitue que la première étape du problème posé. Je reconnais assurément toutes les difficultés que l'on rencontre à vouloir aller plus loin ; je n'ignore pas que la seconde étape paraît devoir être plus ardue à franchir que ne l'a été la première, mais ce n'est pas une raison pour renoncer à l'aborder. Il me semble que des progrès nouveaux doivent être cherchés dans des divisions établies sur les différences de formes et d'évolution qu'impriment à la maladie, suivant les cas particuliers, les influences multiples et complexes de son étiologie, de l'âge et du sexe, des influences pathologiques accessoires, des diathèses préexistantes. L'artériosclérose, maladie de la seconde moitié de la vie, est préparée et dominée par tout le passé pathologique des sujets qu'elle frappe ; l'étude et la séparation de ses formes cliniques ne doivent pas négliger ce passé et ne sauraient être établies uniquement sur des données de simple localisation topographique des lésions.

Ces réserves faites, je me plais à rendre hommage à la haute valeur des deux rapports qui ont servi de base à cette discussion, et je reconnais que les faits acquis jusqu'ici, ainsi que les documents dont nous disposons, ne permettaient nullement d'aller plus loin qu'ils ne l'ont fait, et ne permettraient pas en particulier d'exécuter aujourd'hui le programme que je viens d'esquisser et dont je me contente de souhaiter la réalisation future.

M. Dunin (de Varsovie). — Je me suis occupé beaucoup de la tension artérielle au cours de l'artériosclérose. Voilà les conclusions auxquelles je suis arrivé : Au moins dans 20 % de tous les cas d'artériosclérose la tension est normale ou même au-dessous de la normale. Ce sont surtout les cas d'artériosclérose périphériques, à savoir cérébrale, claudication intermittente, angine de poitrine et même sclérose de la crosse de l'aorte. Ensuite l'hypertension artérielle, une fois constituée, est irréductible et aucun des moyens thérapeutiques que nous possédons n'est en état d'abaisser la tension d'une façon durable. Exception doit être faite pour certains cas d'artériosclérose compliqués d'obésité. Ici, si nous parvenons à diminuer l'obésité, nous abaissons en même temps l'hypertension.

Enfin, quant à la pathogénie de l'artériosclérose, je me suis demandé si on ne peut pas l'obtenir expérimentalement en nourrissant les lapins avec les extraits de viande. Malheureusement les résultats ont été négatifs. Aussi néga-

tives sont restées les injections intraveineuses de ces mêmes extraits. Enfin j'ai comparé la pression artérielle chez les malades soumis tantôt au régime lacto-végétarien, tantôt au régime carné. Ici encore les résultats ont été négatifs. Ainsi l'opinion de M. Huchard, que l'artériosclérose est le résultat d'un régime carné, n'a pas été confirmée par l'expérimentation, ce qui du reste ne parle pas absolument en sa défaveur.

M. Arthur Bourcart (Cannes). — J'applaudis sans réserve à la définition, par M. Huchard, de l'artériosclérose basée surtout sur l'évolution clinique, et mettant en relief immédiat le rôle primordial de l'intoxication.

Certes l'observation clinique nous montre l'importance de l'intoxication et de l'insuffisance rénale à toutes les périodes de l'artériosclérose, elle précise les indications de la thérapeutique capable d'enrayer la marche toujours envahissante de cette maladie, elle prouve la nécessité absolue du traitement antitoxique et rénal, comme l'a démontré M. Huchard, elle fera disparaître aussi, espérons-le, les divergences d'opinions qui jusqu'à ce jour ont persisté.

Cette nouvelle définition est grosse de conséquences heureuses puisqu'elle souligne la nécessité du traitement qui peut retarder l'évolution de l'artériosclérose, qui fait céder promptement la dyspnée toxi-alimentaire, l'insomnie et procure de longues rémissions (souvent de plusieurs années).

Elle obligera chaque médecin à ne pas oublier qu'en présence d'un artérioscléreux ce qu'il faut imposer, organiser et surveiller c'est la « *lutte contre l'intoxication.* »

A chaque pas nous rencontrons des observations démontrant cette vérité. Exemple : Homme de 81 ans, dyspnée toxi-alimentaire à accès nocturnes, tachycardie, arythmie, — régime : amélioration — imprudence de régime : accès reparaissent — reprise du régime : vit jusqu'à 90 ans.

Combien ce mot de M. Huchard est juste — il faut choisir entre « l'affaiblissement et l'empoisonnement » d'autant qu'on devrait dire choisir entre « l'apparence de l'affaiblissement et l'empoisonnement ».

M. Huchard (Paris). — Après mon rapport écrit et aussi après le rapport oral que j'ai exposé devant vous sur la question si controversée de l'artériosclérose, j'avoue que je m'attendais à beaucoup d'objections. Or, je constate avec bonheur que l'accord est devenu presque complet, et que sur ma définition de l'artériosclérose aucune objection sérieuse ou importante n'a été élevée.

Je n'ai pas trouvé ici l'affirmation nouvelle d'une singulière opinion énoncée autrefois dans ces termes : « L'artériosclérose n'est pas une maladie ! » J'avais une réponse toute prête. Elle est si bien une maladie, que seule la clinique, et nullement l'anatomie pathologique, peut la définir et la comprendre. Elle est plus qu'une maladie : une *famille pathologique,* puisqu'elle n'est pas limitée à un seul organe et qu'elle finit toujours par atteindre plusieurs organes à la fois, mais surtout le cœur et le rein.

Quand la maladie n'atteint encore que le cœur ou même que le système artériel, la tension vasculaire peut rester normale. Quand elle a envahi le rein, soit dans le cours de la maladie, soit à la fin, soit même dès le début, alors l'hypertension artérielle fait son apparition. Lorsque l'artériosclérose est

d'origine, non pas alimentaire, mais intestinale avec hypertension portale, comme je l'ai fait connaître dans mon rapport écrit, l'artériosclérose accomplit une grande partie de son évolution avec un état plus ou moins accentué d'hypotension artérielle. Voilà déjà ma réponse à M. Dunin (de Varsovie) pour expliquer les cas où il a trouvé, tantôt de l'hypertension, tantôt de l'hypotension, d'autres fois une tension presque normale pendant une grande partie de l'évolution de l'artériosclérose. Mais, je me hâte d'ajouter que le *facteur rénal* étant d'une importance considérable par sa fréquence au cours de la maladie, l'hypertension artérielle constitue l'un des éléments cliniques le plus digne d'attention.

Enfin, il faut se rappeler qu'une distinction importante doit être établie entre l'hypertension *transitoire* et l'hypertension *permanente*. La première est d'origine artério-capillaire par spasme vasculaire ; la seconde d'origine rénale. Celle-là peut disparaître rapidement ; celle-ci est le plus souvent irréductible, ou elle se modifie dans une faible mesure.

M. Dunin a fait, dit-il, sur les animaux des expériences d'où il résulte que l'origine alimentaire de l'artériosclérose n'est nullement démontrée. Avec toute la déférence que je dois à un expérimentateur distingué, je lui réponds que ses expériences, même multiples, ne prouvent absolument rien. Je ne les compte pas, ces expériences ; je les pèse. Or, on ne devient artérioscléreux par l'alimentation qu'après un grand nombre d'années, après 5, 10 ou même 20 ans. Il faudrait alors qu'il nous apportât des expériences poursuivies sur les animaux pendant plusieurs années, au lieu de quelques semaines ou même de plusieurs mois. Si Claude Bernard était ici, il dirait que les médecins abusent un peu de de la pathologie expérimentale et lui font dire ce qu'elle ne dit pas, la clinique ayant toujours le dernier mot.

La distinction que j'ai nettement établie dès 1889 entre l'artériosclérose et l'athérôme artériel, entre une maladie et une simple lésion, n'a pas trouvé de contradicteurs, et j'ai été heureux de voir qu'un auteur, sans connaître probablement mon opinion exprimée sur ce sujet, il y a déjà vingt ans, a dans ces derniers mois établi la même distinction.

M. le professeur Bard (de Genève) à qui nous sommes redevables de travaux intéressants sur ce sujet, a bien voulu accepter en grande partie notre définition, ou plutôt notre délimitation de la maladie ; il nous a expliqué pourquoi, d'après lui, « la sclérose dystrophique n'a pas d'histoire clinique », comme il le proclamait dès 1894 au Congrès de Lyon. Si cette affirmation peut paraître encore exagérée, nous sommes moins séparés que nous l'étions alors, principalement sur l'abus que l'on fait des formes cliniques de la maladie, basées surtout sur les altérations anatomiques des divers organes.

Certaines expériences sont en contradiction avec l'observation clinique. De ce nombre (il me permettra de le dire), sont celles de M. Lœper d'après lesquelles il conclut, après Rumpf, que l'institution d'un régime pauvre en sels de chaux répond à la première indication thérapeutique. Or, les aliments contenant le plus de chaux sont le lait et le pain, tandis que la viande en contient très peu. Mais, la clinique qui doit toujours être notre souverain juge, répond que le régime lacté absolu, que le régime lacto-végétarien sans viande conviennent surtout aux artérioscléreux atteints ou non de cette dyspnée si importante que j'ai fait connaître sous le nom de *dyspnée toxi-alimentaire*. Il y a là une contra-

diction que je ne m'explique pas, à moins d'admettre que notre savant collègue ait eu en vue seulement l'athérôme artériel, et non l'artériosclérose qui en diffère absolument.

M. Lhermitte (de Paris), à propos de la « paraplégie lacunaire » qu'il a si bien étudiée chez les vieillards dans sa thèse inaugurale des plus remarquables, convient avec nous, « qu'on a fait un singulier abus du mot artériosclérose ». Je suis heureux de retrouver une fois de plus cette opinion, d'autant plus que, dans mon rapport écrit, j'ai démontré que les « lacunaires » sont assez rarement des artérioscléreux, et que regarder comme tels tous les malades présentant quelques lésions artérielles avec de banales lésions d'organes, c'est singulièrement étendre et obscurcir la question.

Celle-ci présente surtout un grand intérêt, non pas au seul point de vue anatomique, mais surtout au double point de vue clinique et thérapeutique, et je remercie infiniment MM. les docteurs Huyberechts (de Bruxelles) et Bourcart (de Cannes) de l'avoir si bien compris. Mais, cette question reste encore ouverte, et il est souhaitable que le prochain Congrès international de Budapest où la même question a été posée, arrive à dissiper les obscurités qui l'environnent encore.

M. Jaquet (Bâle). — Les remarques de M. Bard résument d'une manière excellente les hésitations d'un rapporteur chargé de traiter de l'artériosclérose. Si j'ai pris pour point de départ de mon exposé la localisation de l'artériosclérose dans les différents organes, c'est bien « faute de mieux ». Il serait évidemment préférable de prendre l'anatomie pathologique pour base d'un exposé clinique, mais cela n'est pas possible dans l'état actuel de nos connaissances où trop souvent la lésion anatomique ne nous explique pas la gravité des symptômes cliniques. Mais, d'autre part, on ne peut pas comme on l'a proposé, abandonner délibérément le terrain de l'anatomie pathologique, seul solide, pour ne tenir compte que des manifestations cliniques. De cette manière, on ouvrirait toutes grandes les portes aux hypothèses et les cliniciens pourraient donner libre cours à leur fantaisie. Quant à la distinction proposée entre l'artériosclérose généralisée et les artérioscléroses locales, elle me paraît bien difficile à établir. Une artériosclérose nettement circonscrite à un organe est extrêmement rare, de même, on rencontre rarement une artériosclérose généralisée sans prédominance d'une localisation dans l'un ou l'autre des organes. Il faudrait donc avant tout s'entendre et fixer le point où commence l'artériosclérose généralisée et où l'on cesse d'avoir affaire à une artériosclérose locale. J'ai cherché dans mon rapport à me tenir strictement sur le terrain des faits et à éviter les hypothèses; j'ai voulu établir le bilan de ce que nous savons et de ce que nous ignorons en matière d'artériosclérose, de façon à permettre aux recherches futures de combler les lacunes. Quant à la remarque de M. Lhermitte relative à la sclérose musculaire, je crois qu'il faut séparer ces lésions de l'artériosclérose si l'on ne veut pas encore compliquer inutilement cette question déjà si complexe.

COMMUNICATIONS SUR LE SYSTÈME VASCULAIRE

L'UROHYPERTENSINE. SES RAPPORTS AVEC L'ARTÉRIOSCLÉROSE

Par **J.-E. ABELOUS** et **E. BARDIER** (Toulouse).

I

On connaît, depuis les travaux du professeur Bouchard, les effets physiologiques de l'extrait alcoolique de l'urine normale. Cet extrait, injecté dans les veines d'un animal, détermine la narcose, la diurèse et une salivation abondante.

A part ces trois actions, il nous a été permis d'en découvrir une autre qui, à notre connaissance du moins, n'a pas encore été signalée. Nous voulons parler de celle qui se manifeste sur la pression sanguine[1].

Action de l'extrait alcoolique. — On évapore jusque à siccité au bain-marie bouillant un litre d'urine humaine normale. Le résidu est repris par 500^{cc} d'alcool à 95°. On filtre ; on évapore au bain-marie l'extrait alcoolique, et le résidu aqueux (soit en moyenne 40 à 50^{cc}), franchement acide, est neutralisé par du bicarbonate de soude en poudre.

[1] J.-E. Abelous et E. Bardier. De l'action de l'extrait alcoolique de l'urine humaine normale sur la pression artérielle. *Soc. de Biol.*, t. LXIV, p. 596, 1908.

De l'action de l'extrait alcoolique de l'urine humaine normale sur la pression artérielle. *C. R. de l'Ac. des Sciences*, 6 avril 1908.

Sur l'action hypertensive de l'urine humaine normale. *Soc. de Biol.*, t. LXIV, p. 848, 1908.

Essai de séparation des substances hypertensives de l'urine humaine normale. *C. R. de l'Ac. des Sciences*, 18 mai 1908.

Sur l'urohypertensine et l'action sialogène de l'urine. *Soc. de Biol.*, t. LXV, p. 63, 64, 1908.

Mécanisme de l'action vaso-constrictive due à l'urohypertensine. *Soc. de Biol.*, t. LXV, p. 124, 125, 1908.

Sur l'urohypertensine. *C. R. de l'Ac. des Sciences*, 21 juillet 1908.

Action hypertensive de l'urine de l'homme normal. Premières recherches sur l'urohypertensine. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale.* (Juillet 1908).

L'injection intra-veineuse de 5cc de cette liqueur à un chien anesthésié par la morphine et le chloroforme, provoque un certain nombre de mouvements respiratoires (cinq à six) d'une amplitude extrême. En même temps, la pression artérielle s'élève brusquement, puis l'excitation du centre respiratoire ayant cessé, la pression se maintient encore assez longtemps élevée et finit, après quelques minutes, par revenir à son niveau primitif. Chaque nouvelle injection reproduit les mêmes phénomènes. En cherchant à séparer dans l'extrait alcoolique, la ou les substances qui déterminent les effets vaso-constricteurs, nous avons constaté la persistance des effets hypertensifs dans l'extrait alcoolique d'urine, malgré la dialyse, qui élimine l'urée, les sels ammoniacaux et potassiques, malgré le traitement de la solution aqueuse des matières solubles dans l'alcool par l'acétate de plomb, le bichlorure de mercure, malgré le traitement par le noir animal.

Fig. 1. Réd. de 3/5.
Chien, 13 kilogs (atropo-morphine-chloroforme). Injection de 5cc de l'évaporation de l'extrait alcoolique de 1000cc d'urine (résidu de l'évaporation : 50cc.) On remarque sur le tracé pneumographique une sorte de respiration périodique.

En résumé, il existe dans l'urine humaine normale, parmi les matières solubles dans l'alcool, une ou plusieurs substances de nature organique qui, administrées aux chiens par voie veineuse, déterminent une élévation manifeste de la pression sanguine.

Action hypertensive de l'urine en nature. — Dans des recherches de cette nature, une des premières objections que doit se faire l'expérimentateur, c'est que, peut-être, l'action observée

est due à des substances créées artificiellement par les manipulations mêmes auxquelles le liquide a été soumis. Or, l'action hypertensive peut être constatée avec l'urine en nature.

On concentre par évaporation au bain-marie à 100° 550cc d'urine, jusqu'à ce qu'il ne reste plus dans la capsule que 25cc environ. On filtre le résidu à la trompe. On prélève 5cc du filtrat, soit tel quel, soit neutralisé par du bicarbonate de soude. L'injection intra-veineuse de ce liquide à un chien anesthésié par la méthode atropo-morphine chloroforme, détermine une forte élévation de pression et une excitation violente et passagère des centres respiratoires.

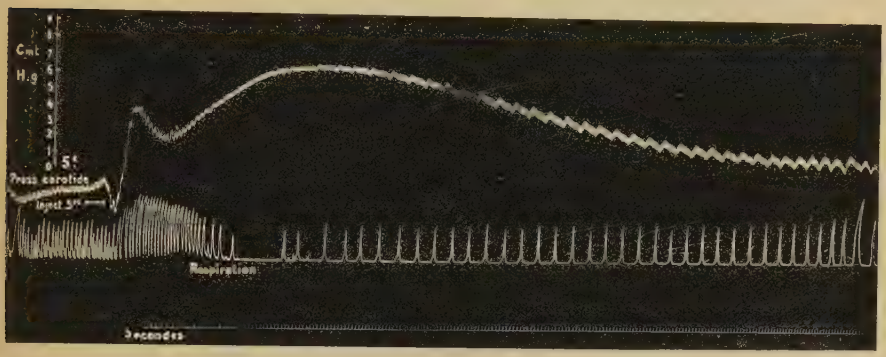


Fig. 2. Réd. de 3/5.

Chien, 10 kilogs (atropo-morphine-chloroforme). Injection de 5cc de résidu de l'évaporation de 550cc d'urine normale (volume du résidu : 25cc, les 5cc correspondent à 110cc *d'urine en nature.* L'animal était un peu polypnéique au moment de l'injection.

Séparation des substances hypertensives de l'urine normale. — Extraction de la substance active par l'éther. — Nous sommes parvenus à séparer cette ou ces substances des matières inactives ou antagonistes, en traitant l'urine par du bichlorure de mercure ou de l'acétate de plomb.

Après séparation de l'excès de mercure ou de plomb par l'hydrogène sulfuré, on évapore ; le résidu est alcalinisé par du carbonate de soude en poudre et épuisé par l'éther. L'extrait éthéré est acidifié par une solution éthérée saturée d'acide oxalique. Le précipité formé est retenu sur un filtre et repris par l'eau (liqueur A).

L'éther filtré est évaporé à basse température et le résidu repris par 10cc d'eau (liqueur B).

La liqueur A possède manifestement les mêmes effets que l'extrait alcoolique. La liqueur B au contraire, sans action respiratoire, abaisse la pression. On peut donc extraire de l'urine par l'éther, deux sortes de substances.

1° Les unes, solubles dans l'éther, précipitables par l'acide oxalique, énergiquement hypertensives.

2° Les autres, solubles dans l'éther, non précipitables par l'acide oxalique, nettement hypotensives.

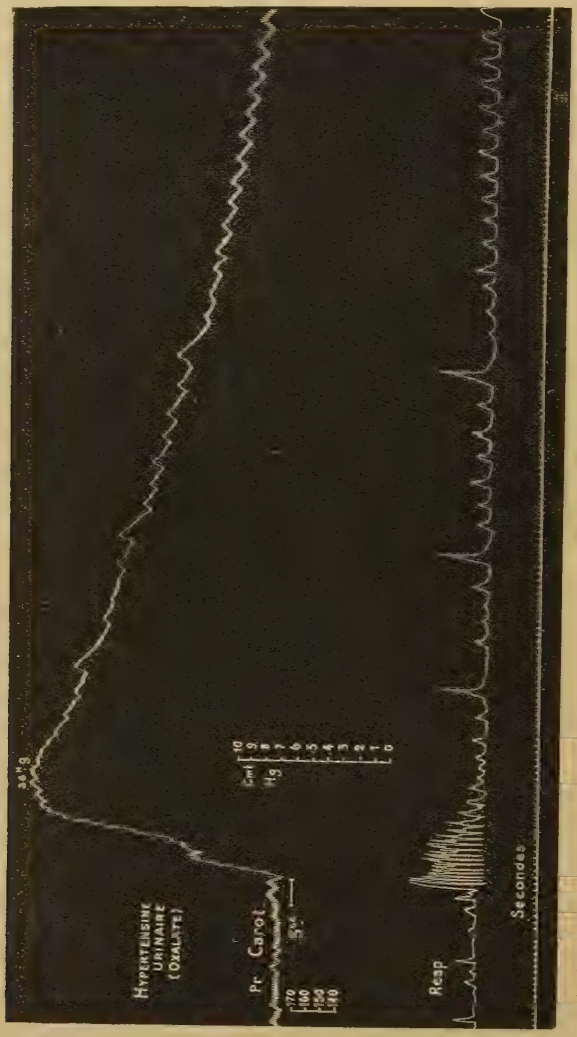


FIG. 3. Réd. de 3/5.

Chien, 5 kilogs 300 (atropo-morphine-chloroforme). Injection de 5cc de la solution dans l'eau (10cc) de l'oxalate obtenu par précipitation de l'extrait éthéré de 1000cc d'urine, par l'acide oxalique.

De ces faits, il résulte que de l'extrait éthéré de l'urine, on peut séparer la substance vaso-constrictive sous forme d'oxalate insoluble dans l'éther, soluble dans l'eau. C'est à cette base que nous proposons de donner le nom d'UROHYPERTENSINE.

L'Urohypertensine. — Cette substance, douée d'un pouvoir vaso-

constricteur, presque aussi fort que celui de l'adrénaline, ne *présente aucune des réactions chimiques de cette dernière.*

Elle paraît dépourvue de toxicité. Les chiens injectés à plusieurs reprises, ne meurent pas et ne présentent aucun trouble apparent. Les lapins résistent également, quoique à un moindre degré que les chiens.

Préparation. — On traite directement l'urine par le bichlorure de mercure (20 gr par litre) ou l'acétate de plomb (250cc d'une solution à 20 % par litre d'urine). On sépare le précipité. Le filtrat est traité par H^2S. On se débarrasse du sulfure, on filtre. La liqueur est évaporée au bain-marie à 100°. Le résidu alcalinisé par du carbonate de soude en poudre est épuisé par plusieurs traitements à l'éther. Cet éther est additionné de solution éthérée saturée d'acide oxalique. Le précipité dissous dans un peu d'eau distillée, détermine des effets hypertenseurs et respiratoires extrêmement énergiques.

Fig. 4. Réd. de 3/5.

Chien, 15 kilogs 300 (atropo-morphine-chloroforme). Injection de la solution aqueuse du précipité déterminé par l'acide oxalique dans l'éther ayant épuisé le résidu alcalinisé de 1000cc d'urine normale (urine traitée par le sous-acétate de plomb).

Action physiologique. — L'étude que nous en avons faite nous a conduits aux résultats suivants :

L'hypertension est proportionnelle à la quantité d'urine traitée ; elle est indépendante de la double vagotomie, de la section du bulbe, et de la destruction de la moelle, d'après la méthode de E. Gley. Enfin, si on administre à un chien une forte dose de chloral qui paralyse les ganglions nerveux (Fr. Franck), on obtient une élévation de pression manifeste, quoique moins marquée qu'avant l'intoxication chloralique.

Pour ces raisons, l'action vaso-constrictive nous paraît devoir être considérée comme étant d'origine périphérique. Elle se manifeste à la

fois sur les ganglions du grand sympathique et sur les fibres musculaires des vaisseaux.

Le nom d'urohypertensine ne préjuge en rien de sa pureté, car le précipité obtenu dans l'extrait éthéré d'urine par l'acide oxalique, possède, à côté de l'action vaso-constrictive, un effet manifeste sur les centres respiratoires (polypnée), ainsi que sur certaines sécrétions (salivaire, nasale).

Nous ne pouvons dire, pour l'instant, si tous ces effets sont dus à une ou plusieurs substances. Nous sommes enclins à penser qu'il s'agit de plusieurs bases différentes.

II

Rapports de l'urohypertensine avec l'artériosclérose. — Les urines d'artérioscléreux, sans albumine, et présentant des coefficients à peu près normaux, sont absolument dépourvues d'urohypertensine. A maintes reprises, d'ailleurs, nous avions précédemment constaté que l'extrait alcoolique d'urine d'artério-scléreux était inactif. Il semble donc que chez ces sujets, le rein n'élimine plus comme chez le sujet normal, alors même que l'examen de l'urine n'indique aucune lésion rénale.

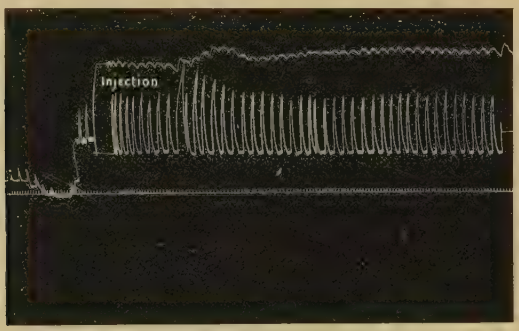


Fig. 5. Réd. de $^3/_5$.

Chien, 15 kilogs 300 (atropo-morphine-chloroforme). Injection de la solution aqueuse du précipité déterminé par l'acide oxalique dans l'éther ayant servi à épuiser le résidu alcalinisé de 1000cc *d'urine d'artério-scléreux* (urine traitée par le sous-acétate de plomb).

Il s'agit là d'un fait très important et qui permet de déceler un mauvais fonctionnement du rein, à l'exclusion de tout renseignement fourni par l'analyse de l'urine. Car il est permis de se demander si l'hypertension, très fréquente chez les artério-scléreux, n'est pas due à la rétention d'urohypertensine. Dans cette hypothèse, le mécanisme de cette rétention serait le suivant. La substance hypertensive demeurée dans le sang en quantité surabondante pour diverses raisons, s'éliminerait par le rein

pendant un certain temps. Peu de temps après, par suite du contact prolongé de cette substance avec les artérioles rénales, il se produirait une altération de ces vaisseaux. L'élimination serait entravée et le rein deviendrait imperméable à l'urohypertensine, alors qu'il laisserait passer encore en proportion à peu près normale, les autres principes constituants de l'urine. Il y aurait donc au début de l'artériosclérose, une imperméabilité, une insuffisance partielle du filtre rénal.

Cette insuffisance partielle peut être décelée encore par un autre moyen que l'examen de l'action vaso-constrictive des urines. On constate en effet que le pouvoir vaso-constricteur de l'urine humaine va de pair avec l'élimination des substances extractives réductrices que l'on peut mesurer facilement par le procédé indiqué par l'un de nous dans une communication récente à la Société de Biologie (Dosage des matières réductrices de l'urine). Ce parallélisme entre l'élimination de l'urohypertensine et des matières réductrices nous paraît présenter un assez grand intérêt au point de vue clinique.

On connaît d'autre part les relations étroites qui existent entre l'hypertension et l'artériosclérose. On a beaucoup discuté à ce sujet, et de nombreuses opinions ont été émises. En général, cependant, on admet que l'hypertension précède l'artériosclérose. Mais en constitue-t-elle la cause directe? Tel est le problème que de nombreux auteurs se sont efforcés de résoudre dans ces dernières années.

A défaut d'une conception univoque sur la pathogénie de cette affection, nous possédons tout au moins quelques faits précis, tirés de l'étude physiologique de certains agents hypertenseurs, comme l'adrénaline. Dans le cas particulier, il s'agit d'un produit de sécrétion normale dont les effets vaso-constricteurs fréquemment répétés par des injections intra-veineuses, provoquent sur le lapin en particulier, des lésions athéromateuses. Cette action a été diversement interprétée suivant les auteurs. En tout cas, elle n'a point été contestée et à l'heure actuelle elle sert de base à une doctrine pathogénique de l'athérome et de l'artériosclérose.

On a établi un rapprochement à cet égard entre l'adrénaline, la nicotine, les sels de plomb, etc. Toutes ces substances introduites dans la circulation produisent expérimentalement les lésions de l'athérome. Or, si l'on tient compte de leur pouvoir vaso-constricteur très énergique, on est fortement tenté de croire que les lésions vasculaires sont la conséquence de l'hypertension.

Dans les conditions où elle se produit, l'hypertension est le résultat de troubles mécaniques, réflexes ou toxiques (Bosc et Vedel). En ce qui concerne les substances toxiques de l'organisme, nous savons qu'elles dépendent du métabolisme cellulaire normal ou troublé. Elles sont éminemment nombreuses. Ces substances, disent MM. Bosc et Vedel[1]

[1] Bosc et Vedel. La tension artérielle dans les maladies. *Congrès Français de Médecine*, Rapport. Masson, Editeur, Paris, 1904.

telles que « urée, acide urique, sels de potasse, sels de soude, matières « colorantes urobiline, sels ammoniacaux, nucléines, ptomaïnes, leuco- « maïnes sont connues, mais mal étudiées en ce qui regarde leurs effets « sur la pression : il en est de même pour les agents toxiques qui, absor- « bés au niveau de l'intestin, passent dans le sang et dans les urines : « substances aromatiques, ammoniaque, ptomaïnes, alcaloïdes, acides « gras de toxicité très élevée (Munck), indican et albumines toxiques « qui déterminent plus rapidement encore que les poisons métaboliques « ordinaires des lésions rénales profondes. Le surmenage produit dans « le sang de la créatinine et surtout des acides, comme l'acide acétique « dont l'action sclérogène est puissante. »

A cette liste, il convient d'ajouter certains produits de la putréfaction des matières azotées, tel que celui qui a été extrait de la viande putréfiée par MM. J.-E. Abelous, H. Ribaut, Soulié et Toujan[1]. Cette substance correspondant à la formule $C^{9}H^{11}AzO$ possède une action très comparable à celle de l'urohypertensine.

Certainement, de telles substances peuvent prendre naissance in vivo, soit au cours d'un métabolisme cellulaire anormal, par exemple au cours du travail musculaire ou du travail cérébral exagérés, soit au cours des putréfactions intestinales. Contre les produits de ces dernières, se manifeste normalement le pouvoir antitoxique de la muqueuse intestinale et de la cellule hépatique. Mais pour des raisons bien diverses, cette barrière peut être insuffisante ou être forcée. Le milieu intérieur s'imprègne alors de ces substances toxiques. L'élévation de la pression et les lésions vasculaires pourront être la conséquence de cette auto-intoxication. Plusieurs faits d'observation justifient cette manière de voir.

On constate par exemple la fréquence de l'artériosclérose chez les gros mangeurs, chez les individus qui d'habitude font abus du régime carné. En deuxième lieu, cette affection est extrêmement rare chez les herbivores. On ne la signale guère que chez les chevaux et les bœufs très âgés. D'autre part, nous savons d'après les travaux de Lœper que l'injection intra-veineuse des produits de la putréfaction, provoque sur le lapin les mêmes altérations vasculaires que l'adrénaline. Enfin, nous n'avons pas trouvé d'urohypertensine dans l'urine des herbivores. C'est donc que le sang doit en être dépourvu, tout comme si elle était retenue au niveau de la muqueuse intestinale ou du foie.

Car l'urohypertensine prend vraisemblablement naissance au niveau du tube intestinal où nous l'avons caractérisée en l'extrayant soit des matières fécales, soit du contenu intestinal. Nous avons également constaté que le foie exerçait sur elle une action antitoxique manifeste. La

[1] J.-E. Abelous, H. Ribaut, Soulié et Toujan. Sur la présence dans les macérations de muscle putréfié, de substances élevant la pression artérielle. *Soc. de Biol.*, 1906, p. 468 et 500. — J.-E. Abelous et H. Ribaut. Sur la substance hypertensive qu'on peut extraire par l'alcool des muscles putréfiés. *Soc. de Biol.*, t. LXIV, p. 907-908, 1908.

muqueuse intestinale, normalement riche en substances hypotensives (Roger) doit la neutraliser également.

Il est donc légitime d'admettre des relations très étroites entre l'état de la pression sanguine et l'état de la digestion. Ces agents vaso-constricteurs comme l'hypertensine, peuvent engendrer l'hypertension par un phénomène d'auto-intoxication.

De fait, l'origine alimentaire de l'hypertension a été très sérieusement prise en considération et elle possède d'éloquents défenseurs. D'ailleurs, l'intoxication due au surmenage, à la constipation, aux intoxications intestinales démontre surabondamment ces relations.

Quant aux rapports de cause à effet entre l'hypertension et l'artériosclérose, on ne peut qu'émettre des hypothèses et s'en tenir aux réserves qui ont été formulées par les différents auteurs qui se sont occupés de la question.

Les recherches de MM. Pic et Bonnamour[1], sur les lésions de la tunique élastique des artères, à la suite d'injections d'adrénaline, de nicotine, d'acétate de plomb, militent en faveur d'une relation étroite entre l'hypertension artérielle et les lésions de l'artériosclérose et de l'athérome.

CALCIFICATION ET DÉCALCIFICATION CHEZ LES ATHÉROMATEUX

Par **M. LOEPER** et **F. X. GOURAUD** (Paris).

Il semble, lorsqu'on parle du traitement de l'athérome artériel que l'on s'occupe presque exclusivement des manifestations et des troubles morbides qui en sont la traduction clinique et non de la lésion vasculaire même qui en est la caractéristique anatomique et l'on est encore, malgré les hypothèses émises à ce sujet, assez ignorant des médicaments et même du régime alimentaire capables de prévenir la calcification artérielle, à plus forte raison d'en faciliter la régression.

Cette ignorance tient en grande partie à l'absence ou tout au moins à l'insuffisance des recherches expérimentales publiées. Si l'on connaît, en effet, un certain nombre d'agents toxiques, alimentaires ou autres,

[1] A. Pic et S. Bonnamour. Du rôle des modifications de la pression sanguine dans la production de l'athérome expérimental. *Journal de Physiologie et Pathologie générale,* 1906. Etiologie et pathogénie de l'artériosclérose. *Ibid.*, p. 494-507. 1906.

susceptibles d'impressionner les parois vasculaires et d'y laisser leur empreinte irrémédiable, on a encore incomplètement étudié l'action empêchante que pourraient exercer certains médicaments. Bien plus, on n'a guère recherché si, à côté des poisons proprement dits de notre alimentation quotidienne même, il ne pouvait exister des substances réputées inoffensives qui, par leur accumulation dans notre organisme viendraient troubler la nutrition de nos vaisseaux et favoriser l'apparition de la dégénérescence calcaire et athéromateuse.

Dans un travail paru il y a plusieurs mois en collaboration avec Boveri[1], l'un de nous avait émis cette hypothèse que, l'une de ces substances, qui d'ailleurs représente en quelque sorte le substratum chimique des lésions artérielles, la *chaux* devait jouer dans leur production un rôle prédominant et que l'élévation du coefficient calcique des tissus vasculaires pouvait être, comme l'augmentation du chlorure de sodium dans l'oedème et l'hydrémie, une des causes sinon de la lésion artérielle au moins de sa calcification.

Les recherches que nous avons faites depuis plus d'un an semblent confirmer cette hypothèse. — Nous les rapporterons brièvement et nous efforcerons d'en tirer quelques conclusions pratiques touchant la thérapeutique de l'athérome artériel et le régime alimentaire qu'il serait peut-être bon de lui opposer.

* * *

Il est indéniable que le tissu artériel a pour la chaux une appétence spéciale. Le coefficient calcique du tissu cardio-vasculaire plus faible, il est vrai, que celui des cartilages est déjà plus élevé que celui du tissu musculaire, du foie, du rein et du tissu conjonctif (1,10 à 1,30 $^0/_0$ chez le lapin au lieu de 0,16, 0,20 et 0,30). Si l'on donne à des animaux comme l'un de nous l'a fait avec Boveri du phosphate, du carbonate de chaux ou comme nous l'avons fait plus récemment du chlorure de calcium, le coefficient calcique du tissu cardiovasculaire s'élève de près de 0,30 centgr. pour $^0/_{00}$ soit 1,32 au lieu de 1,05 et 1,10. D'autre part, l'alimentation par des substances riches en chaux comme les herbages, s'accompagne toujours d'une augmentation de la chaux artérielle, aussi n'est-il pas surprenant de trouver chez la vache 1,37 $^0/_{00}$ dans l'aorte, chez le lapin 1,09 à 1,20 alors que le chien et l'homme donnent seulement 0,19 et 0,40.

Le coefficient calcique élevé des artères de la vache, du lapin, n'explique-t-il pas la facilité avec laquelle on rencontre ou on réalise expérimentalement, chez ces animaux, la calcification artérielle ?

D'ailleurs au fur et à mesure que l'animal avance en âge, la chaux qui primitivement se déposait dans les os et les cartilages comme en un

[1] Lœper et Boveri. La chaux et les artères, *Presse médicale et société de Biologie,* 1907.

vaste réservoir avide de sels calcaires, tend à se répartir dans tout l'organisme et si le jeune lapin donne déjà 1,10 à 1,15 $^0/_{00}$, le lapin de 3 kg donne 1,30 à 1,40; si l'homme jeune donne 0,35 à 0,40, l'homme de 60 ans, en dehors de toute calcification appréciable donne 0,60 à 0,70. Nous avons cru voir dans cette élévation progressive du coefficient calcique l'explication de l'apparition plus fréquente de l'athérome chez les individus âgés.

Il est d'autre part remarquable de voir que, parmi les substances qui provoquent si facilement l'athérome (adrénaline, ergotine, acide oxalique, viandes putréfiées, piment rouge, tabac) un certain nombre déterminent avant toute lésion de calcification perceptible à l'œil nu ou même au microscope une augmentation de la chaux du tissu cardiovasculaire.

Avec l'adrénaline, dès la deuxième injection nous avons trouvé 1,31 $^0/_{00}$ au lieu de 1,15 chez le témoin ; avec l'ergotine l'écart est encore appréciable et dépasse 0,10 centigr.

Cette rétention calcique semble encore attestée par la diminution de l'élimination fécale et urinaire de la chaux et nous n'en voulons pour preuve chez l'homme que la diminution des phosphates terreux (0,23 et 0,59 au lieu de 0,13 et 0,49) à la suite de l'administration de l'adrénaline, ou de la chaux totale (0,035 au lieu de 0,070) avec l'ergotine à assez forte dose (2 gr.) [1].

En somme certains irritants du tissu vasculaire semblent dans la première phase de leur action nocive provoquer une accumulation de chaux avant d'en amener la précipitation sous une forme chimique nouvelle de sels insolubles.

L'hypothèse un peu simpliste en apparence que nous avions émise du rôle joué par la chaux dans la production des lésions athéromateuses trouve dans ces constatations sinon sa preuve absolue du moins une base assez solide pour que nous soyons en droit d'en tenir compte dans l'établissement de la thérapeutique et surtout du régime des athéromateux.

* * *

A toutes les étapes de la vie, l'homme a besoin de chaux ; mais il ressort des travaux publiés à ce sujet, qu'au fur et à mesure qu'il avance en âge, la ration d'entretien s'abaisse notablement ; il est donc indispensable d'augmenter chez les jeunes la quantité de chaux alimentaire et de la diminuer chez l'adulte et surtout chez le vieillard ; les tables publiées par Atwater et par Armand Gautier pour ne citer que les principaux, permettent de classer les aliments en trois catégories : les aliments *très* riches en chaux dont le coefficient dépasse 2 $^0/_0$ qui sont en premier lieu le lait de vache, le fromage, les œufs, les oignons, les fèves, les choux verts et

[1] Lœper. Les poisons alimentaires et l'athérome. *Congrès français de médecine*, sept. 1907 ; *Arch. des maladies du cœur*, janvier 1908.

les pois d'Alsace ; 2° les aliments *moyennement* riches en chaux, dont le coefficient est entre 1 et 2 : le lait de jument, les fèves, les lentilles, les haricots, les choux-fleurs, les fèves ; 3° les aliments *pauvres* en chaux dont le coefficient est inférieur à 1 % et qui sont : le pain, la viande, la cervelle, la plupart des poissons, les pommes de terre, les pois de Hollande, les asperges, les pommes, les poires, les prunes, les cerises, etc. Parmi les boissons, la teneur en chaux dépasse rarement 30 centigrammes par litre de vin, de poiré ou de bière ; elle atteint 20 ctg. dans l'eau de la Vanne, 50 ctg. dans certaines eaux gazeuses, St-Galmier et Pougues ; il est facile, d'après ce court énoncé, de voir de quels aliments se composera plus particulièrement la nourriture des candidats à l'athérome et des athéromateux.

Mais il faut également tenir compte de la quantité de substances absorbées. Voici avec leur teneur en chaux la quantité de substances consommées par un adulte normal dans les 24 heures :

4 à 800 gr. de pain donnent 45 à 70 ctg. de chaux.
150 à 200 gr. de viande donnent 19 ctg. de chaux.
3 œufs donnent 10 à 15 ctg. de chaux.
200 gr. de lait donnent 40 ctg. de chaux.
160 gr. de légumes secs donnent 5 ctg. de chaux.
200 gr. de légumes verts ou d'épinards 40 ctg. de chaux.
500 gr. de pommes de terre 8 à 10 ctg. de chaux.
15 gr. de fromage 8 ctg. de chaux.
90 gr. de fruits 2 ctg. de chaux.
150 gr. de bouillon ou potage 20 à 40 ctg. de chaux.

Il semble que dans ce groupe le lait, comme Rumpf et Carell et Sénator l'ont déjà indiqué, le pain, les légumes verts et le bouillon soient les seuls produits alimentaires que leur forte concentration calcique oblige à prohiber ; de même, nous dirons que les grandes quantités d'eau gazeuse, chargées en sels calcaires, devront être interdites.

* * *

Une question intéressante dans le choix des substances alimentaires est celle de l'assimilation de la chaux qu'elles contiennent ; il est reconnu que la chaux contenue dans la viande est plus assimilable, mais s'élimine également mieux. Peut-être pourra-t-on un jour savoir quel est de façon précise le degré d'assimilation et d'élimination de la chaux contenue dans les aliments à l'état d'albuminate, de sulfate, de lactate, de carbonate, de bicarbonate, de phosphates, etc. Les recherches de Motchananko (1902) celles de Makaroff (1907) et les nôtres même, ne permettent pas encore de conclusions précises.

* * *

Si l'on doit s'efforcer d'instituer chez les athéromateux, un régime

acalcaire, on doit également favoriser l'élimination de cette chaux par les urines, par l'intestin et même par la peau. D'après nos dosages, l'homme normal rend quotidiennement par les *urines* de 16 à 20 ctg. de chaux ; ce chiffre s'abaisse avec un régime acalcaire, s'élève notablement par le régime lacté ; il s'abaisse également dans presque toutes les maladies aiguës, à l'exception de la tuberculose, dans les néphrites et les cardiopathies ; bien que le rein soit, même à l'état normal, peu perméable à la chaux, un certain nombre de médicaments sont susceptibles d'en faciliter l'élimination : la digitale. la théobromine, le café donnent des éliminations de 30 et 35 ctg. et plus ; les très faibles doses d'ergotine, les petites doses d'iodure (20 ctg.), donnent jusqu'à 61 et même 81 ctg. ; enfin l'absorption de grandes quantités d'eau, et de certaines tisanes diurétiques accélèrent notablement l'élimination médicamenteuse.

L'intestin est la grande voie d'excrétion de la chaux de notre organisme ; à l'état normal quotidiennement les matières renferment 40 à 60 ctg. de chaux ; il est intéressant de voir combien les purgatifs augmentent cette excrétion : en tenant compte de la quantité d'eau rendue, la teneur en chaux des matières avec les purgatifs salins dépasse 90 ctg ; avec les purgatifs drastiques, en particulier l'aloès, on obtient entre 80 ctg. et 1 gr. ; il est donc indiqué, chez les malades atteints de surcharge calcique, de recourir à la médication purgative.

Nous dirons peu de chose de l'élimination *cutanée,* bien que les squames renferment toujours une proportion de chaux très élevée ; nous ferons pourtant remarquer que l'administration d'iodure à l'animal augmente la proportion de chaux contenue dans la peau de 0,87 à 3,28.

Un dernier moyen thérapeutique d'apparence fort simpliste, et qui serait pourtant, en regard des médications préventives indiquées plus haut, un moyen vraiment curatif, s'il n'était d'application délicate et dangereuse, consiste dans l'administration de produits capables d'entraîner la chaux accumulée dans les tissus ou de solubiliser la chaux précipitée des foyers athéromateux.

Nous avons voulu nous rendre compte de l'action des limonades acides, des iodures et du bi-carbonate de soude : nous n'hésitons pas, contrairement à l'opinon de Rumf et de Ferrier, à prohiber les acides, même à petite dose, longtemps prolongée ; ils entraînent une dissolution de la chaux fixe contenue dans les os et les cartilages et par suite l'encombrement des tissus mous par les sels calcaires solubilisés.

Nous avons trouvé deux fois plus de chaux, au cours de nos expériences sur l'action décalcifiante des acides, dans les muscles de nos animaux. La thérapeutique par les acides aboutit donc à un résultat diamétralement opposé à celui que l'on voudrait atteindre[1].

L'iodure de potassium et probablement aussi les différents produits

[1] Notre opinion se trouve en partie confirmée par les recherches récentes de Allebo et Bondi, *Bioch. Zeitschrift,* 1907, vol. 6, fasc. 4, pp. 366-372.

iodés semblent, à forte dose, agir dans le même sens en mobilisant la chaux fixe ; à faible dose, le phénomène est moins accentué, mais encore perceptible. Aussi ce médicament, n'apparaît-il pas, lui non plus, comme un dissolvant spécifique de la chaux artérielle.

Nous ne croyons pas que le bi-carbonate de soude soit passible des mêmes objections ; à la dose de 10 à 15 ctg. par jour chez l'animal, il nous semble avoir obtenu une diminution notable de la chaux contenue dans le tissu cardio-vasculaire (0,90 au lieu de 1,10 chez le lapin), alors que la richesse des os en chaux n'avait subi aucune variation.

* * *

Dans le régime et le traitement des candidats à l'athérome et des athéromateux il est donc important de distinguer les médications préventives et les médications véritablement curatives. La médication préventive consiste dans l'établissement d'un régime, autant que possible, dépourvu de sels calcaires et d'une thérapeutique qui facilite l'élimination surtout urinaire et intestinale de la *chaux mobile* des tissus. La médication curative infiniment moins efficace et quelquefois dangereuse ne consistera jamais dans l'administration des acides et des iodures à forte dose parce que ces substances mobilisent et transportent dans les tissus mous, dont elles augmentent le coefficient calcaire, la chaux fixée des os et des cartilages. Mieux vaut s'adresser au bi-carbonate de soude que nos expériences nous ont montré capable d'entraîner la chaux des tissus mous, sans s'attaquer à la chaux fixe contenue dans les tissus osseux et cartilagineux.

* * *

M. Chevalier (Paris), oppose aux substances calcifiantes hypertensives, d'autres qui sont hypotensives tout en provoquant cependant la calcification.

M. Huchard, se déclare l'adversaire de l'expérimentation à outrance.

PRESSION ARTÉRIELLE ET ARTÉRIOSCLÉROSE

(Recherches cliniques et expérimentales sur leurs rapports.)

Par **G. ETIENNE** et **J. PARISOT** (Nancy).

Dans ces dernières années, on a fait jouer aux modifications cardio-vasculaires un rôle de plus en plus important dans la pathogénie des lésions artérioscléreuses. Que ces troubles cardio-vasculaires soient eux-mêmes la conséquence d'intoxications exogènes ou endogènes, ou qu'ils soient consécutifs à des altérations de certains organes importants (hy-

perépinéphrie par exemple), bien des auteurs concluent actuellement que l'hypertension ainsi produite est la condition nécessaire et suffisante pour entraîner ces profondes modifications des tuniques artérielles.

La notion de l'élévation de la pression artérielle dans l'artériosclérose constitue, d'autre part, un fait semblant depuis longtemps parfaitement établi ; aussi ce symptôme hypertension continue-t-il à être regardé par la plupart comme un des signes les plus fréquents de l'artériosclérose.

De nos recherches sur l'athérome expérimental et sur son mode de production d'une part, de constatations cliniques et anatomo-pathologiques nettement établies d'autre part, ressortent des conclusions qui viennent à l'appui de faits exposés par divers auteurs, tendant à prouver qu'il faut dans cette question de l'artériosclérose *dissocier* les deux facteurs : *lésion vasculaire* et *hypertension artérielle,* cette dernière n'étant pas plus la cause nécessaire de l'altération des vaisseaux qu'elle n'est un symptôme toujours présent et caractéristique de la sclérose vasculaire.

Cette conclusion est basée sur des faits cliniques et anatomiques d'une part, et sur des recherches expérimentales exposées ailleurs plus en détail et dont nous ne rappellerons que les points principaux.

Et tout d'abord, l'élévation anormale, permanente, de la pression artérielle est-elle un symptôme constant ou du moins très fréquent dans l'artériosclérose ?

En éliminant, dans un groupe de nombreux sujets artérioscléreux examinés, ceux dont la pression artérielle pouvait être pathologiquement modifiée par une lésion ou un trouble organique important, augmentée (néphrite, rétention chlorurée, diabète, etc....), ou diminuée (tuberculose, troubles hépatiques, néoplasies...) et en ne conservant, d'autre part, que ceux dont le cœur se trouvait en état de fonctionnement normal (en éliminant notamment les cardio-scléreux), nous avons pu constater une *pression normale ou inférieure à la normale chez 34 malades sur 61 c'est-à-dire dans 55 % des cas environ.*

Signalons d'autre part, qu'à l'autopsie de 6 malades dont l'étude de la pression fut poursuivie durant plusieurs mois (pendant l'état d'équilibre fonctionnel), existait une *sclérose intense,* particulièrement marquée au niveau de l'aorte ; le *cœur* était, dans ces cas, *notablement hypertrophié,* alors que nos recherches nous ont montré qu'une forte hypertrophie cardiaque (avec artériosclérose modérée, abstraction faite des cas de cardio-sclérose avancée chez le vieillard), s'accompagne le plus souvent d'une élévation très nette de la pression artérielle.

Si donc, en éliminant le mieux possible les causes capables d'entraîner par elles-mêmes des troubles cardio-vasculaires, nous opposons l'état de la pression à l'état des vaisseaux, nous constatons que l'artériosclérose ne s'accompagne que dans la moitié des cas, environ, d'hypertension artérielle ; qu'une sclérose artérielle intense peut coexister et souvent coexiste avec une basse pression malgré l'hypertrophie cardiaque. Des

faits analogues ont été signalés, par Teissier [1] en particulier ; voici d'ailleurs, résumées dans un tableau, les moyennes observées par les auteurs qui ont étudié cette question :

	Pression normale ou inférieure à la normale dans :
Etienne et J. Parisot	55 % des cas.
Sawada	87.7 % »
Dunin	21 % »
Grödel	35 % »
Strasbürger	53 % »

Ce qui nous fournit une moyenne générale de 50 %.

A ces faits nous pouvons en ajouter d'autres. L'un de nous [2], dans une étude en collaboration avec M. Jeandelize sur l'état de la pression artérielle dans le goître et l'insuffisance thyroïdienne, a pu constater chez des insuffisants thyroïdiens, en même temps que des signes nets de sclérose vasculaire, une pression artérielle notablement abaissée, faits qui s'accordent avec les observations de MM. Marfan et Guinon et surtout de M. Bourneville, où se trouve signalée l'artériosclérose dans l'insuffisance thyroïdienne. MM. Haushalter et Jeandelize ont d'ailleurs rapporté le cas d'une myxœdémateuse, âgée de 13 ans, qui présentait de l'athérome très manifeste de l'aorte.

L'expérimentation nous apporte, d'ailleurs, des faits qui viennent à l'appui des données fournies par la clinique. Ces faits, que nous exposerons ailleurs en détail, nous pouvons les résumer en 3 points :

1° Des lapins intoxiqués par l'adrénaline et *présentant des lésions athéromateuses* à des degrés d'intensité différents (peu et très marqués) ont une *pression artérielle normale.*

2° Des substances à propriétés opposées, *hypotensives,* à celles de l'adrénaline sont *incapables d'empêcher* la production de *lésions athéromateuses.*

3° Des animaux intoxiqués par l'adrénaline, par l'extrait hypophysaire, ont une *pression artérielle élevée,* supérieure à la normale (13 à 15 cm Hg) *malgré l'absence* de lésions d'*artérite* et d'*athérome*, macroscopique et microscopique.

De ces faits cliniques et expérimentaux semble donc pouvoir se dégager cette conclusion qu'il peut exister cliniquement et qu'on peut obtenir expérimentalement artériosclérose et athérome sans hypertension, et hypertension permanente sans athérome ni artériosclérose.

[1] Teissier. Artériosclérose et athéromasie. *Oeuvre médico-chirurgical,* n° 52, p. 17, Masson, Paris.

[2] Jeandelize et J. Parisot. De la pression artérielle dans le goître et l'insuffisance thyroïdienne. *Congrès français de médecine,* Paris, 1907.

PRESSION SANGUINE
et
COMPRESSIBILITÉ ARTÉRIELLE

Par **P. BERGOUIGNAN** (Evian).

Le sphygmomanomètre mesure-t-il toujours la pression sanguine seule? Dans certains cas, une notable partie de la force compressive de l'appareil semble absorbée par l'aplatissement du cylindre artériel lui-même, sclérosé ou athéromateux, et surtout contracté en hypertonus. Le reste de la force employée contrebalance la pression sanguine. Mais, jusqu'à présent, on ne peut délimiter la part qui revient à chacun de ces deux facteurs (paroi, pression sanguine) dans les chiffres élevés donnés par le sphygmomanomètre.

Aujourd'hui, après trente années de recherches, on semble posséder le sphygmomanomètre exact, c'est-à-dire exempt d'erreurs inhérentes à l'appareil lui même ou à la difficulté de son mode d'application. De tous côtés, on adopte un type à peu près uniforme, perfectionnement du Riva-Rocci primitif. Recklinghausen a montré la nécessité d'un brassard large de 12 à 15 cm. pour obtenir, à l'état physiologique, des chiffres de pression analogues à ceux donnés par la méthode directe (canule dans l'artère). Chez l'homme sain, les divers expérimentateurs ont trouvé des chiffres identiques de pressions normales moyennes.

Pression systolique ou maxima = 115 mm. Hg.
Pression diastolique ou minima = 90 mm. Hg.
Ecart entre ces deux pressions
ou « pression du pouls » = 25 mm. Hg.

La précision du sphygmomanomètre chez l'homme sain entraîne-t-elle une précision analogue dans les états pathologiques? On paraît l'avoir admis puisque dans ces dernières années ont paru des études très approfondies sur le travail du cœur évalué au moyen de formules diverses (Strasburger, Janowski, Josué, Lagrange, etc.)

Si ces formules tiennent compte uniquement de l'écart entre les deux pressions, ou pression du pouls, elles sont inattaquables, car les deux pressions sont obtenues dans des conditions absolument identiques.

Quand, au contraire, elles font état des valeurs absolues des pressions maxima et minima, ces formules deviennent discutables, si l'on peut établir que ces valeurs absolues sont fausses et supérieures au chiffre vrai de la pression sanguine.

Une telle cause d'erreur existe-t-elle ?

Pendant longtemps la plupart des auteurs ont nié ou considéré comme négligeable la résistance propre de la paroi artérielle. Sur le cadavre, les artères les plus dures s'aplatiraient sous une compression de 1 à 2 cm Hg. La question n'a peut-être pas été encore assez étudiée. En tout cas, chez le vivant, il existe un élément absent sur le cadavre, à savoir le tonus artériel, souvent exagéré jusqu'à l'hypertonus, qui peut réduire d'un tiers la lumière d'un gros vaisseau et doubler l'épaisseur de sa paroi (Russell). Mac Williams a pu le constater en électrisant une artère sectionnée au cours d'une amputation.

Un tube à parois épaisses et dures ne doit pas s'aplatir aussi facilement qu'un tube à parois minces et molles. C'est là une vérité physique qui ne semble point appeler de démonstration, mais dont Russell à pris la peine de faire la preuve expérimentale.

Cet auteur, un des premiers qui aient soulevé les objections précédentes, fait remarquer que chez l'homme ou chez l'animal sain, il est impossible d'élever la pression de plus de quelques centimètres au-dessus de la normale. Au delà d'un certain chiffre (4 à 5 centimètres d'excès), tous les mécanismes hypotenseurs entrent en jeu pour éviter au cœur un surcroit de travail dangereux. Il est difficile d'admettre que des cœurs vieux et sclérosés puissent supporter pendant des années des excès de pression doubles et quelquefois triples de la normale, comme le sphygmomanomètre semblerait souvent l'indiquer.

D'autre part, l'observation clinique nous montre des hypertensions modérées chez des malades présentant les signes les plus nets des affections réputées les plus hypertensives, et, par contre, des pressions artérielles énormes chez des sujets présentant un minimum de troubles fonctionnels et un état général assez satisfaisant.

Je vais en donner ici quelques exemples choisis parmi un grand nombre de cas semblables.

La néphrite interstitielle passe généralement pour déterminer les plus hautes hypertensions permanentes.

Voici deux hommes de 40 à 45 ans qui présentent tous les deux une dyspnée considérable au moindre effort et pendant la nuit, de la polyurie nocturne, de l'albuminurie, de l'œdème prétibial, quelques râles aux bases pulmonaires, de la tachycardie, un bruit de galop, une forte accentuation du 2e ton aortique.

Chez le premier, nous avons :

Moyenne des pressions maxima = 180 mm. Hg.
Moyenne des pressions minima = 120 mm. Hg.

Chez le second :

Moyenne des pressions maxima = 165 mm. Hg.
Moyenne des pressions minima = 115 mm. Hg.

Voici maintenant plusieurs cas de très fortes hypertensions sans signes fonctionnels notables :

Un homme de 51 ans se plaint de légère dyspnée d'effort et de

palpitations. Il a un peu d'albumine et d'œdème, le pouls bat à 70. Le cœur, hypertrophié, présente seulement un fort retentissement diastolique. Toutes les grosses artères sont sinueuses et d'une dureté considérable.

Moyenne des pressions maxima = 260 mm. Hg.
Moyenne des pressions minima = 120 mm. Hg.

Un autre malade de 50 ans se plaint de palpitations et de battements artériels. Il peut gravir sans dyspnée notable les pentes les plus raides. Il présente de la polyurie nocturne et un peu d'albumine. Pas d'œdème, rien au poumon. Au cœur, très hypertrophié, on entend seulement une forte accentuation du 2e ton aortique. Toutes les artères accessibles sont dures, sinueuses et vibrantes.

Moyenne des pressions maxima = 250 mm. Hg.
Moyenne des pressions minima = 115 mm. Hg.

Voici enfin un homme de 72 ans que j'ai vu chaque année depuis 7 ans. Il est atteint de diabète et se plaint uniquement de faiblesse générale. Pas de dyspnée. De temps en temps, quelques traces d'albumine. Au cœur, très fort retentissement diastolique, et, depuis deux ans seulement, léger souffle systolique aortique. Artères dures et sinueuses depuis plus de 30 ans.

Moyenne des pressions artérielles « moyennes »
(oscillations maxima du Hill et Barnard)
(1904, 05, 06) . . . . . = 170 mm. Hg.
Moyenne des pressions maxima
(Riva Rocci, large brassard, 1907, 08) . . = 220 mm. Hg.
Moyenne des pressions minima (1907, 08) . . . = 110 mm. Hg.

Ces quelques observations semblent montrer suffisamment une disproportion évidente entre le degré de la pression artérielle et les symptômes observés. Chez les deux premiers malades, relativement jeunes et à artères encore souples, le sphygmomanomètre a sans doute révélé à peu de chose près l'état réel de la pression sanguine. Chez les trois derniers qui ont des artères dures et sinueuses, les deux chiffres obtenus sont certainement très supérieurs à ceux des vraies pressions sanguines maxima et minima. Ils sont égaux à ces dernières plus la valeur de la force employée à écraser la paroi artérielle, extrêmement résistante et privée d'élasticité. Chez de tels sujets, la circulation se fait comme dans des tubes rigides, le jet est essentiellement intermittent, et le travail du cœur considérable, d'où son hypertrophie. Ces malades sont des artériels, au sens propre du mot, beaucoup plus que des viscéraux, d'où le peu d'intensité des phénomènes toxiques chez eux, et la grande intensité des troubles circulatoires mécaniques.

Dans un récent travail, mon maître M. Huchard et moi, avons déjà exposé ces divers arguments et discuté la valeur actuelle qu'ils laissent au sphygmomanomètre. Cet appareil mesure exactement non la pression sanguine seule, mais la pression artérielle, c'est-à-dire la *compressibilité*

artérielle du vaisseau examiné représentée par : 1° La pression sanguine à l'intérieur du vaisseau ; 2° La résistance propre de la paroi vasculaire, valeur ou nulle, ou très importante suivant les cas et les artères, ce qui explique que certains auteurs aient pu admettre l'existence d'hypertensions localisées.

Quand l'appareil donne un chiffre supérieur à la normale, il s'agit presque toujours d'un état pathologique quelconque. Mais la gravité du cas n'est nullement proportionnelle, comme nous l'avons vu, à la hauteur du chiffre obtenu, et l'examen clinique approfondi peut seul décider si ce chiffre indique une haute pression sanguine générale, ou simplement un durcissement accentué, par sclérose ou spasme, des artères soumises à l'examen sphygmomanométrique.

HYPERTENSION ARTÉRIELLE ET HYPERTENSION LABYRINTHIQUE

Par **LAFITE-DUPONT** (Bordeaux).

Chez les malades atteints d'hypertension artérielle, on peut observer des troubles du côté de l'oreille interne. Ces malades présentent des symptômes relativement peu accentués; le plus souvent ils se plaignent de bruits subjectifs ; en examinant leur audition, on voit qu'elle est un peu diminuée ; dans des cas plus rares, il existe des phénomènes vertigineux.

En observant attentivement l'état général de ces malades, on découvre que ce sont des hypertendus artériels et, en fait, le traitement de l'hypertension améliore et leur état général et leur état local auriculaire.

Il n'est pas question ici, de malades artérioscléreux avérés chez lesquels existent déjà des troubles circulatoires de l'oreille, mais de malades simplement atteints d'hypertension artérielle, état qui, s'il est transitoire et fait place souvent à l'état de sclérose, peut néanmoins rester stationnaire un temps très long durant lequel s'observent les phénomènes auriculaires qui nous occupent ici.

Nous avons pensé pouvoir attribuer ces phénomènes à une hypertension se produisant dans le liquide labyrinthique concomitamment à l'hypertension existant dans le système sanguin. Pour appuyer cette hypothèse, nous avons fait une série de recherches nous appuyant sur l'expérimentation et sur la clinique,

Physiologie. — La pression labyrinthique et la pression artérielle sont liées.

Avec M. Maupetit, nous avons fait une série d'expériences tendant à montrer le lien qui existe entre la pression labyrinthique et la pression artérielle.

Rapport entre la pression labyrinthique et la pression artérielle.

1° *Insufflation dans le conduit auditif externe.* — La pression prise au sphymographe de Marey inscrit la pression artérielle de la carotide d'un chien profondément endormi. A l'aide d'une poire, une colonne d'air est projetée sur le tympan. La pression est transmise, par l'intermédiaire des osselets, au labyrinthe. Une élévation de la ligne de la pression artérielle se produit au même instant; une chute rapide succède au moment précis où la poire n'exerce plus sa pression. A chaque coup de poire, correspond une ascension de la ligne du tracé du pouls.

2° *Injection dans le labyrinthe.* — Injection d'une solution de chlorure de sodium isotonique dans le labyrinthe au travers de la fenêtre ronde. Chez le chien, la disposition de la fenêtre ronde rend son accès facile. Le tracé indique une augmentation de pression durant 34 pulsations. Il est impossible de maintenir plus longtemps la pression qui fait éclater les parois de la fenêtre ronde.

Ces expériences démontrent que la pression dans l'oreille interne fait augmenter la pression artérielle.

Les voies d'échappement du labyrinthe par où pourraient se produire les fuites qui rétabliraient la pression normale sont : la gaîne du nerf auditif et l'aqueduc du vestibule. Ces conduits s'ouvrent dans le grand réservoir céphalo-rachidien.

Nous avons fait des expériences démontrant que la pression du liquide céphalo-rachidien et la pression artérielle étaient liées de même que celle-ci avec la pression du liquide de Cotugno.

Rapport entre la pression céphalo-rachidienne et la pression artérielle.

A. Expériences physiologiques :

1° La pression est prise comme précédemment. Le sac lombaire est découvert, sa ponction ne ramène pas de liquide, mais l'insufflation d'air à son intérieur détermine une élévation progressive de la pression artérielle durant 18 pulsations; puis il s'établit un plateau.

2° La ponction du sac dural au niveau du bulbe donne issue à du liquide céphalo-rachidien et détermine une descente brusque de la ligne du pouls. Cette baisse de la tention artérielle s'accompagne de modifications dans le rythme respiratoire, ce qui modifie le tracé.

3° L'injection d'une solution isotonique dans le système céphalo-rachidien de la région cervicale détermine une ascension de la tension durant 35 pulsations. Après une légère chute pendant deux pulsations, il s'établit un plateau.

B. Observations chimiques :

Nous avons observé que la ponction lombaire abaisse la pression artérielle de 4 à 8 centimètres de Hg. Trois observations sont caractéristiques :

Observation I. — Pression artérielle avant la ponction : 19.

Au moment de la ponction (douleur) : 21.

Pendant l'issue de 3cc de liquide, la pression oscille entre 19,5 et 20,5. La fin de l'écoulement se fait goutte à goutte et la pression descend à 16. On retire la trocart (douleur), p. 18.

Deux minutes après, p. 15.

Après cinq minutes, p. 14.

Quatre heures après, p. 15.

Vingt-trois heures après, p. 15.

Observation II. — Femme syphilitique, pression, 28.

Au moment de la ponction, p. 29.

Le liquide sort en jet. Sa pression est en rapport avec une pression artérielle élevée. Issue de 15cc de liquide clair. A la fin de l'écoulement, p. 24.

Obervation III. — Avant la ponction, p. 25.

Pendant l'écoulement du liquide, p. 17.

Pendant l'extraction du trocart, p. 18.

Quart d'heure après, p. 15.

Vingt-quatre heures après, p. 16.

Trois jours après, p. 16.

Il est donc peu probable que le liquide labyrinthique en état de forte pression puisse trouver une voie d'émission du côté des réservoirs céphalo-rachidiens. Du reste, l'étroitesse excessive des voies de communication des deux systèmes labyrinthique et céphalo-rachidien doit soumettre les échanges à une lenteur que la loi de Poiseuille nous permettrait de calculer si nous connaissions exactement le calibre de ces voies.

On peut donc conclure de ces faits :

La pression sanguine et la pression du liquide labyrinthique sont liées.

Les voies vectrices du liquide labyrinthique sous pression sont négligeables. On ne peut compter sur elles pour rétablir la pression à la normale.

Il paraît évident que cette relation qui existe entre les pressions respectives du système artériel, du système céphalo-rachidien et du système labyrinthique n'est pas une relation d'ordre mécanique. Le temps infime et presque négligeable qui sépare le moment où nous agissons sur la pression d'un de ces systèmes du moment où l'indicateur traduit l'augmentation de la pression artérielle, nous permet de conclure que nous n'avons pas affaire ici à des phénomènes d'ordre hydrostatique, mais à des phénomènes réflexes. La netteté du réflexe lorsque le point de départ est labyrinthique fait de l'oreille interne un organe présidant la vasomotion.

La pathogénie de l'hypertension labyrinthique est difficile à établir.

Y a-t-il une liaison de cause à effet entre elle et l'hypertension artérielle que l'on observe simultanément? Agit-elle sur elle et est-elle antérieure à elle? Voilà qui est difficile à déterminer; nous pouvons dire que chez tous les malades où nous avons observé l'hypertension labyrinthique, l'hypertension artérielle a toujours existé. Mais, par contre, combien de fois rencontre-t-on des hypertendus artériels qui ne se plaignent pas de phénomènes auriculaires! Parmi ceux-ci, j'en ai examiné plusieurs et, chez tous, j'ai constaté une diminution de l'audition pour l'échelle supérieure des sons et une perception par voie endocranienne amoindrie. Il est donc impossible de dire si l'hypertension artérielle est antérieure à l'hypertension labyrinthique ou si celle-ci, étant d'abord établie, sous l'influence d'une cause qui nous échappe, commande l'hypertension artérielle.

Symptomatologie. — Les bruits subjectifs constituent le symptôme le plus fréquent; celui qui incommode en premier le malade et pour lequel il vient consulter.

Ils sont caractérisés par un sifflet très aigu ou sourd qui n'est pas rythmique et, de ce fait, se distingue du jet de vapeur de l'artère carotide qui peut s'observer dans cette affection sans en être caractéristique puisqu'il existe aussi dans d'autres états pathologiques.

Ce sifflement paraît lié à l'hypertension labyrinthique. J'ai l'observation d'un malade, M. D...., notaire, qui vient me consulter pour un bourdonnement de l'oreille au mois d'août 1904. La pression artérielle mesurait 23 millimètres; je lui prescris le traitement habituel. L'amélioration était lente, mais très sensible, chaque séance de massage amenant la cessation chaque fois plus prolongée des bourdonnements.

A ce moment, il contracte la rougeole de l'un de ses enfants. Après sa guérison, il absorbe deux fortes purgations. Je le vois dix jours après, les bourdonnements avaient disparu. La pression était tombée à 19 millimètres.

Cette observation montre bien quel rôle joue l'hypertension dans la production des bourdonnements. Comme l'avait déjà bien observé Potain, les maladies fébriles font baisser la pression artérielle. Chez notre malade, la rougeole avait fait cette œuvre.

Vertige. — Ce symptôme est quelquefois très léger et peut passer inaperçu si on ne le recherche pas avec insistance auprès du malade. Il se manifeste surtout au lever du matin et dans les changements brusques de position. Il est aussi très fugace. Il paraît lié à une hyperesthésie des canaux semi-circulaires.

Le malade doit être bien interrogé afin de savoir si, le matin au lever, il ne se produit pas un très léger vertige, traduit souvent par l'expression de « tournement de tête ».

Surdité. — Ce symptôme est aussi peu intense quelquefois. Il est cependant toujours sensible lorsqu'on examine l'audition des sons élevés à l'aide des cylindres de Kœnig; on voit que la perception s'arrête au fa^8 ou sol^8.

Cet abaissement de la limite supérieure des sons n'a jamais fait défaut chez les malades examinés. C'est donc là un symptôme très fidèle.

Otalgie. — Quelquefois très intense, l'otalgie est souvent limitée à l'oreille, mais elle peut s'étendre à la région mastoïdienne et temporale, sous forme d'hémicranie; plus rarement elle envahit toute la tête, présentant ainsi le caractère d'une céphalée quelquefois avec exacerbation nocturne.

Diminution de l'audition endocranienne. — Un diapason mis sur le crâne transmet le son moins longtemps à l'oreille que chez le sujet normal. Ce symptôme est très fidèle aussi. Il s'observe dès le début de l'affection et s'accentue avec elle. Il est sensiblement symétrique pour les deux oreilles, de telle sorte que le Weber n'est pas latéralisé.

La diminution de la durée de l'audition endocranienne coïncidant avec un Rinne normal montre bien l'intégrité de l'oreille moyenne et de ses fenêtres et impose le diagnostic de lésion labyrinthique.

Elévation de la pression artérielle. — Mesurée avec le sphygmomanomètre de Potain, la pression est toujours supérieure à la normale. Ce symptôme, pathognomonique de l'affection, permet de la différencier de toutes les autres maladies de l'oreille interne ou moyenne.

J'ai observé, sur un enfant de douze ans, chez lequel la surdité était avancée, une pression de 24 millimètres, ce qui est un chiffre exceptionnel à cet âge.

Phénomènes accessoires. — En plus des symptômes étudiés plus haut et qui suffisent à caractériser l'affection, on peut observer quelques phénomènes accessoires qui en complètent le tableau. Outre la céphalée que nous avons déjà signalée, on peut voir de la congestion plus ou moins passagère de la face.

Le tympan, quelquefois, peut participer à cette congestion et être rouge dans la portion supérieure, au-dessus de la petite apophyse du marteau, dans la région de Shrapnell.

Les petits symptômes du brightisme de M. Dieulafoy sont rapportés aujourd'hui à l'hypertension artérielle. On peut donc les trouver chez les malades qui nous occupent. L'interrogatoire révèle souvent une tendance au refroidissement des pieds, la présence de mouches volantes, la pollakiurie nocturne.

Tel est le faisceau de symptômes qui caractérisent l'affection.

La marche en est quelquefois lente. J'ai observé une femme de quarante-huit ans qui avait des bourdonnements depuis vingt ans, de légers vertiges avec une très forte pression artérielle (P = 28) dont les vaisseaux étaient encore indemnes de toute sclérose et dont l'oreille se maintenait aussi dans cet état de présclérose. Il est probable que l'hypertension labyrinthique conduit à la sclérose.

Le *diagnostic* différentiel de l'otite hypertensive devra se faire avec l'hystérie, les labyrinthites toxiques ou inflammatoires, l'ostéite condensante mastoïdienne, l'ankylose de l'étrier.

L'hystérie de l'oreille est surtout caractérisée par le manque de systématisation, l'incohérence des symptômes. On ne trouve pas ceux qui caractérisent l'hypertension labyrinthique ou ils sont exagérés. Les bourdonnements ont d'autres caractères, le plus souvent hallucinatoires. Le vertige manque. La surdité est paradoxale. L'otalgie est quelquefois très semblable et se propage à la mastoïde, mais elle a un siège imprécis et s'étend en tache d'huile sur le temporal, ainsi que l'a montré Bouyer. La diminution du Schwabach ne peut s'observer d'une façon semblable; si elle existe, elle est beaucoup plus exagérée. La pression sanguine n'est élevée que transitoirement.

Les phénomènes généraux n'existent pas. Par contre les stigmates hystériques mettent sur la voie du diagnostic.

Les labyrinthites toxiques ou inflammatoires ont des analogies très grandes avec l'otite à hypertension. La différenciation pourra être faite grâce à un diagnostic étiologique soigneux. Rappelons ici l'hydrurie labyrinthique bien décrite par M. Bonnier et qui peut coïncider avec l'hypertension artérielle des néphritiques.

L'ostéite condensante de la mastoïde, par sa douleur, pourra ressembler à l'otalgie de l'hypertension. Elle a pour elle la douleur bien localisée et l'absence des autres symptômes que nous avons énumérés. Il faut cependant reconnaître qu'en présence d'un sujet jeune, présentant de l'otalgie et de l'algie mastoïdienne, le diagnostic devra s'établir entre l'hystérie, la mastoïdite condensante et l'otite à hypertension. Le tableau symptomatique que nous avons fait de celle-ci permettra de la différencier des deux autres affections, dont le diagnostic entre elles est autrement difficile.

Dans l'ankylose de l'étrier à étiologie tympanique, le Schwabach n'est pas diminué, tout au contraire. Il y a augmentation de l'audition endocranienne; on observe la diminution de l'échelle des sons bas; le Gellé est négatif; la paracousie de Willis est fréquente.

Traitement. — 1° *Local.* — Il n'y a qu'un seul traitement local à diriger contre l'hypertension labyrinthique, c'est le massage vibratoire. Fait avec des oscillations rapides et courtes, en donnant à la pompe très peu de course, il agit au début sur le symptôme le plus pénible : le bourdonnement. J'ai vu un malade guéri depuis deux ans et qui le fut en une seule séance.

Le massage sera répété tous les deux jours; il durera de 1 à 2 minutes et demie. Cela pendant trois semaines en laissant une interruption de huit jours entre chaque période de traitement.

Son action peut s'expliquer par la modification hydrostatique qu'il apporte dans le labyrinthe. Il diminue la pression du liquide de Cotugno en forçant ses voies d'échappement (aqueduc du vestibule et gaine des nerfs).

Le cathétérisme est plutôt nuisible, sauf s'il existe une affection tubaire concommitante.

2° *Général.* — C'est celui de l'hypertension artérielle. Il faut instituer le régime lacto-végétarien ; donner l'iodure à faible dose ; faire de la dérivation intestinale avec un purgatif léger tel que le calomel allié à la scammonée, le sulfate de soude à la dose de 7 à 10 grammes par jour.

Nous avons constaté, ce qui explique leur action, que les injections de pilocarpine abaissent la pression artérielle. Chez une malade, après six injections, la pression diminua de 2 millimètres et demi.

Avec Maupetit, nous avions démontré que la ponction lombaire abaisse la pression artérielle de 4 à 6 millimètres. Malheureusement, son action est assez fugace. Alliée aux injections de pilocarpine, elle a donné chez une malade de très bons résultats sur la surdité et les bourdonnements.

Dans un cas où l'otalgie dominait la scène, l'extraction de 15 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien eut pour effet d'amener un vertige intense et de la céphalée qui tint la malade trois semaines dans son lit. L'otalgie fut guérie durant deux mois, après lesquels la douleur revint, mais avec moins d'intensité qu'auparavant.

Nous avons essayé l'atropine sans grand résultat.

Les courants à haute fréquence ont une action inconstante aussi sur la tension artérielle.

Il faut donc avouer que nous sommes assez désarmés en présence de cette affection, dont le processus quelquefois très lent peut cependant dans certains cas être assez rapide.

Notre rôle sera surtout de conseiller au malade une hygiène et une diététique sévères qui auront pour effet d'enrayer la marche ascendante de l'hypertension sanguine.

PRÉSENTATION D'UN APPAREIL ENREGISTREUR POUVANT S'ADAPTER A TOUS LES SPHYGMOMANOMÈTRES A BRASSARD (RIVA-ROCCI ET DÉRIVÉS)

Par **André LAGRANGE** (Paris).

Dans ces dernières années, nous avons assisté à l'évolution de la sphygmomanométrie clinique.

Tour à tour, les différents auteurs se sont appliqués à produire des appareils qui nous permettent sous leur petit volume d'obtenir un chiffre suffisant de la tension artérielle, pour nous permettre d'en suivre les différentes variations.

Dans cet ordre d'idée, les appareils métalliques ont été certainement les moins volumineux, mais aussi les moins précis. Puis sont venus les appareils basés sur la compression d'un milieu fluide : ces appareils divisés eux-mêmes en deux classes : 1° Les appareils à pelote tel que le Bach et le Potain, 2° les appareils à compression circulaire : Riva-Rocci, Lockart, Martin, Mummury, Oliver à l'étranger, Edmund Gros, Vaquez, Amblard, Lagrange en France.

Tous ces derniers sphygmomanomètres se servent des oscillations de la colonne de mercure ou de l'aiguille d'un manomètre pour nous amener à la lecture de la tension artérielle.

Mais ce qui manquait, ce me semble à tous ces chiffres obtenus par l'impression fugitive d'une amplitude différente d'oscillation, c'était la fixité, nécessaire selon moi à une lecture correcte des tensions.

Seule la méthode graphique pouvait nous mener à ce résultat. Mais, jusqu'à présent, qui disait méthode graphique disait par cela même méthode de laboratoire.

Les appareils, celui de Gipson en particulier, sont volumineux et fragiles, deux gros défauts pour des appareils de clinique.

Je crois pouvoir présenter ici un appareil qui, par ses dimensions réduites, sa robustesse et la facilité de son emploi peut répondre aux exigences du clinicien : le SPHYGMOMANOMÉTROGRAPHE.

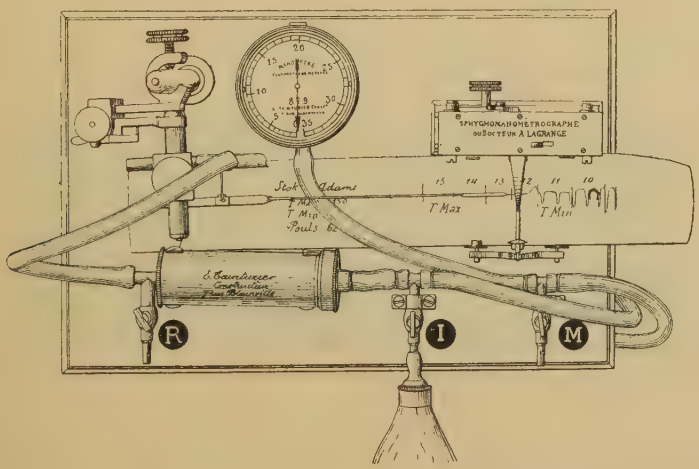


FIG. 1.

Il se compose essentiellement de deux parties bien distinctes : 1° l'appareil manométrique comprenant le brassard, le manomètre et le robinet de gonflement ; 2° l'appareil enregistreur comprenant un tambour de Marey, un mouvement d'horlogerie destiné à faire passer une bande de

papier noirci sous le style de l'inscripteur, un sphygmoscope, un brassard et un robinet de gonflement.

Les deux brassards sont cousus ensemble pour faciliter leur mise en place. Mais il est facile de comprendre que n'importe quel appareil à brassard peut se substituer à l'appareil manométrique que je présente ici.

Voici maintenant la manière de s'en servir :

Le papier étant noirci, le placer sur les rouleaux du mouvement d'horlogerie, régler alors le tambour inscripteur de façon à ce que le style effleure le papier. Remonter à fond le mouvement d'horlogerie. Placer alors le double brassard sur l'avant-bras du sujet, puis réunir le brassard inférieur avec le robinet marqué de la lettre I (inscripteur), puis le supérieur avec le robinet marqué M (manomètre). Enfoncer l'ajutage de la poire de gonflement sur le robinet I et gonfler doucement jusqu'à ce que les battements du style soient suffisamment amples. Fermer alors le robinet I et retirer la poire. La placer sur le robinet M. Descendre à l'aide de l'excentrique le style déjà réglé sur le papier noir. Ce dernier aura été réglé verticalement tous les deux centimètres, chaque espace correspondant à un centimètre du manomètre. S'assurer que le style marque bien. Gonfler alors le brassard du manomètre centimètre par centimètre, en commençant à 5 centimètres pour finir au moment où s'arrêtent les oscillations inscrites. Cet arrêt nous donne la tension maxima. Quant à la tension minima elle nous est indiquée sur les courbes par la première diminution des oscillations suivant la série initiale d'oscillations de grandeur sensiblement égale.

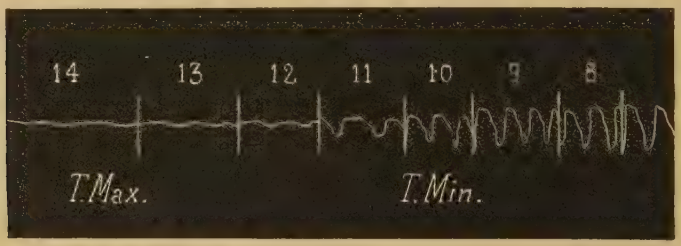


Fig. 2.

Les chiffres moyens obtenus chez l'homme sain sont :

Tension maxima . . . 140 à 150 mm. de Hg.
Tension minima . . . 110 à 120 mm. de Hg.

De même que les chiffres obtenus avec les appareils à vue, ces derniers peuvent servir pour le calcul du travail relatif du cœur et des artères.

M. Huchard. Je tiens à appeler l'attention du Congrès sur le nouvel appareil de M. André Lagrange, appareil destiné à mesurer, aussi exactement que

possible, non seulement la tension artérielle, mais aussi le travail relatif du cœur et des artères. Il y a longtemps que j'ai dit que la plupart des sphygmomanomètres, même réputés les meilleurs, sont mauvais ou inexacts. C'est cette affirmation qui a fait naître dans mon service d'hôpital, de la part de mes deux élèves, le Dr Amblard, ancien interne, et M. le Dr André Lagrange, deux bons appareils de ce genre. Celui qui vient de vous être présenté, a été expérimenté dans mon service de Necker, et il nous a jusqu'ici donné des résultats très satisfaisants.

MESURES DES TENSIONS MAXIMA ET MINIMA ET DU TRAVAIL RELATIF DU CŒUR ET DES ARTÈRES. APPLICATION A LA CLINIQUE.

Par André **LAGRANGE** (Paris).

Ce n'est pas une conférence sur la physiologie des tensions ou du travail du cœur que j'ai l'intention de vous faire.

Je viens simplement vous exposer les résultats que j'ai obtenus et que chacun peut aujourd'hui obtenir par l'usage du sphygmomanomètre.

Je reviendrai en quelques mots sur la définition des deux tensions que l'on peut obtenir avec les appareils modernes.

C'est en effet de la prise de ces tensions et de celle du nombre des pulsations que dépend le reste du travail.

Toutes ces mesures ont été obtenues par la méthode des oscillations : méthode qui consiste à mesurer à l'œil les différentes variations dans l'amplitude des oscillations de l'aiguille d'un manomètre. (Marey, Mosso, Huerthe, Olivier, v. Recklinhausen, Erlanger et Hooker, Strasburger, Janowsky, Bergouignan, Amblard, Lagrange.)

Je n'ai pas l'intention de discuter ou même de décrire ces différentes méthodes, je ne donnerai ici que celle dont je me suis servi pour la lecture de ces deux tensions.

La lecture de la tension minima a été toute entière empruntée sans changement aux auteurs qui m'ont précédé. La seconde, celle de la tension maxima, m'est personnelle ; je la décrirai plus en détail.

DÉFINITION DES DEUX TENSIONS.

1° La tension minima est la pression existant dans l'artère à l'état de plénitude physiologique sans intervention de phénomènes d'élasticité. C'est la pression constante de Marey.

2° La tension maxima est celle qui existe dans l'artère au moment de la systole ventriculaire par suite du passage de l'ondée sanguine.

La différence entre ces deux tensions constitue l'amplitude du pouls (Pulsdruck des Allemands). Nous y reviendrons plus tard.

Mesure de la tension minima. — La lecture de cette tension se fait au moment des dernières grandes oscillations de l'aiguille du manomètre.

C'est en effet au moment où la pression dans l'artère et dans le brassard est égale à la pression minima que la différence entre ces deux pressions égales et la pression maxima est la plus grande ; c'est donc à ce moment que les oscillations atteignent leur plus grande amplitude.

Mesure de la tension maxima. — La plupart des auteurs recherchent pour cette mesure le retour du sang dans l'artère arrêté par une contre-pression ou l'arrêt de cette circulation produit de la même façon.

Sensation tactile pour le Bach-Potain et pour le Riva-Rocci et similaires: signal oscillant par le passage du sang pour le Vaquez.

Ma méthode diffère de ces dernières en ce que seule la lecture des oscillations, sans autre coefficient personnel que la vue, intervient dans cette lecture. De plus l'application de la contre-pression et la lecture se font au même point, ce qui n'occasionne aucun retard dans la perception du phénomène. Avec l'appareil que j'ai imaginé dans le service du Docteur H. Huchard à l'hôpital Necker, sous le nom de PULSOCARDIOSCOPE, on lit la tension maxima *au moment où une série d'oscillations plus petites, parfois un arrêt de l'aiguille vient s'intercaler entre deux séries d'oscillations plus grandes.*

Voici l'explication que je donne de ce phénomène :

Nous voyons d'abord les oscillations devenir de plus en plus fortes puis diminuer brusquement. Au moment où le bracelet serre suffisamment le poignet pour écraser complètement l'artère, le sang de l'ondée sanguine, venant frapper la partie supérieure de la poche d'air, y produit les premiers battements que nous obtenons : donc, tant que cet obstacle au cours du sang existera, les battements existeront. Mais que se passe-t-il au moment des oscillations minima ? Un phénomène bien simple. Nous avons dit que tant que l'obstacle existerait, les oscillations continueraient : nous ajouterons même qu'elles seront de plus en plus fortes, le sang pouvant s'insinuer plus avant sous le bracelet. Mais au moment où la pression devient insuffisante pour arrêter le cours du sang, celui-ci traversant l'artère sous le bracelet fera naître une ondée sanguine dont la pression sera extrêmement rapprochée de la tension maxima. Or pour que nous ayons phénomène du pouls ou oscillations dans le manomètre, il faut qu'il y ait une différence suffisante entre les pressions maxima et minima pour que cette différence de pression soit perceptible au doigt ou au manomètre. Or, au moment où le sang commence à passer dans l'artère sous le bracelet, la différence entre la pression maxima et la pression un peu inférieure qui permet au sang de passer, est pourtant insuffisante pour être perceptible au doigt, ou mieux à l'aiguille du manomètre. Il

y a donc là arrêt ou diminution des oscillations qui indiquera par ce fait même la tension maxima.

Nous savons maintenant ce que sont les pressions qui nous sont utiles et la manière de les prendre. Ceci fait je ne m'arrêterai à la prise du nombre des pulsations que pour rappeler que ces dernières étant facilement variables sous l'action de l'émotivité du sujet, il sera utile de prendre ce chiffre plusieurs fois dans la même séance et de prendre la moyenne des chiffres les plus souvent répété.

Je vais exposer maintenant la partie originale de ces recherches c'est-à-dire la mesure du travail relatif du cœur selon la formule à laquelle je me suis arrêté et dont je donnerai l'explication.

Voici d'abord cette formule:

Tens. Max. — Tens. Minim. × Pouls + Tens. Minima = Travail rel. cœur.

Voici les données physiologiques sur lesquelles je me suis appuyé pour arriver à cette formule.

Le travail du cœur devrait en théorie nous être donné par la masse du sang passant dans l'artère à chaque systole multipliée par le temps de chaque systole. En pratique d'une part, il faudrait sectionner une artère pour calculer le volume de sang de l'ondée, d'autre part, un graphique et un calcul long et délicat seraient nécessaires pour calculer la durée de chaque systole. Ce procédé quoique possible est inapplicable à la clinique ; or c'est précisément cette application que je cherchais.

Mais comme l'ont d'ailleurs fait mes devanciers: Strasburger, Erlanger et Hooker, Josué etc., j'ai tourné la difficulté par le procédé suivant. On remarquera facilement que l'amplitude du pouls, c'est-à-dire la différence entre la pression maxima et minima, est sensiblement proportionnelle au volume du sang de l'ondée sanguine. D'autre part, le nombre des pulsations à la minute peut-être considéré comme proportionnel au chiffre du temps de durée de la systole ventriculaire: avec ces chiffres nous pourrons donc obtenir une formule de travail du cœur qui sera par cela même proportionnelle au travail réel.

Cette formule, c'est celle que nous ont donné Strasburger, Erlanger et Hooker: Amplitude du Pouls × Pouls = Trav. rel. Cœur.

Cette formule est incomplète; il y manque la première partie de la colonne mercurielle qui figure le travail produit à la minute. Josué et après lui Amblard en ont donné des formules compliquees et qui à mon avis s'éloignent de la réalité.

Le travail du cœur serait donné par une colonne de mercure égale à la hauteur de la pression minima à laquelle il faut ajouter la colonne de mercure mesurant l'amplitude du pouls multipliée par la fréquence de ce dernier. C'est la formule que j'ai donnée et que je répète encore une fois:

Tens. Max. — Tens. Min. × Pouls + Tens. Min. = Trav. relat. Cœur.

Mesure du travail des artères. — La formule de ce travail a été imaginée d'après la précédente par le docteur Bouloumié, elle diffère de cette dernière par la multiplication de la tension minima ajoutée dans ma

formule par le chiffre de 60 correspondant aux secondes de la minute. En effet le travail élastique de l'artère se trouve être égal à l'amplitude du pouls multiplié par celui-ci comme dans l'autre formule, mais, par suite de la plénitude de l'artère pendant la minute sans affaissement, il convient de multiplier la tension minima par 60. Voici cette formule :

Tens. Max. — Tens. Min. × Pouls + Tens. Min. × 60 = Trav. rel. Artériel.

La tension artério-capillaire prise au doigtier du Gärtner-Bouloumié nous rendra également de grands services.

Après avoir donné ces différentes formules et avant de passer à leur application clinique, je vais indiquer les chiffres moyens que l'on trouve chez l'homme sain.

Tens. Maxima	140 à 150 mm de Hg.
Tens. Minima	110 à 120 » »
Pouls	65 pulsations.
Trav. relat. Cœur	18 à 22.
Trav. relat. Artériel	89 à 91.
Rapport $\frac{\text{Trav. rel. Artériel}}{\text{Trav. rel. Cœur}}$	4 à 4,5.
Tens. Artério-capillaire	110 à 120 mm de Hg.

En possession de ces chiffres il sera facile de comprendre les résultats qui vont suivre.

Comme par le passé, la tension maxima prise seule nous fournira de précieuses indications sur la cardiopathie qui nous intéresse. Elle permettra de les diviser dans les deux grandes classes indiquées par le Docteur Huchard : Cardiopathie artérielle ou valvulaire.

L'amplitude du pouls nous fournira des indications diagnostiques. Etant en moyenne de 30 millimètres chez l'homme sain, elle s'abaissera dans le rétrécissement mitral, alors que ce chiffre augmentera dans l'insuffisance aortique.

Le travail du cœur nous permettra par sa trop grande élévation ou son trop grand abaissement, de pronostiquer une issue fatale ou de dangereuses complications.

Enfin, et c'est là un des points capitaux de ces recherches, le rapport entre le travail relatif artériel et le travail du cœur nous permettra de poser un diagnostic sur l'intégrité du rein et sur la valeur de l'élasticité des artères.

Des nombreuses observations que j'ai recueillies j'ai pu tirer les conclusions suivantes :

Lorsque le rapport $\frac{\text{trav. rel. artér.}}{\text{trav. rel. cœur.}}$ augmente, cela signifie qu'un obstacle opposé au cours régulier du sang siège à l'extrême périphérie de l'arbre artériel ou au rein. Si au contraire le chiffre de ce rapport diminue, c'est que l'obstacle siège plus haut et que l'élasticité des artères de moyen calibre est en jeu ; soit qu'il s'agisse d'un manque d'élasticité permanent.

comme dans l'athérome étendu, soit qu'il s'agisse au contraire d'un manque d'élasticité temporaire produit par une action toxique ou médicamenteuse.

Comme exemple je citerai l'athérome artériel dans lequel la tension maxima est à peine augmentée et auquel correspond un travail du cœur notablement augmenté et un travail artériel diminué, ce qui revient à dire que le rapport $\frac{\text{trav. rel. artér.}}{\text{trav. rel. cœur}}$ est également diminué ce qui dans nos conclusions correspond à un manque d'élasticité artérielle.

Mais dans la cas d'augmentation de ce rapport une autre conclusion s'ajoute à la première et peut-être tirée de la mesure de la tension artério-capillaire. Si avec une tension maxima notablement augmentée nous trouvons une assez grande élévation du rapport $\frac{\text{trav. rel. artér.}}{\text{trav. rel. cœur}}$ et que de plus la tension artério-capillaire soit normale ou abaissée, nous sommes en droit de conclure à une lésion profonde du rein (néphrite interstitielle par exemple). En pareille occurence le pronostic se trouve assombri et il est dans ce cas peu probable que l'on puisse abaisser par le régime lacto-végétarien cette forte hypertension.

Dans des cas douteux il serait donc intéressant par l'étude de ces différents chiffres d'éclairer un diagnostic, dont dépend le pronostic et la médication.

J'ai pu dans une thèse récente[1] démontrer également tout le parti que l'on pouvait tirer de ces résultats pour l'étude d'un médicament. Si je vous ai si longuement entretenu de ces recherches un peu arides à expliquer, c'est que je pense que, grâce aux conclusions qu'on en peut tirer, il nous sera permis de lire un peu plus facilement dans le livre de la pathologie clinique et qu'en nous amenant à présager plus surement les suites ou les complications d'une maladie, elle nous permettra de mettre en pratique cet axiome de notre maître le Docteur Huchard : Prévoir c'est déjà prévenir — et prévenir c'est déjà un peu guérir.

ÉPREUVES CLINIQUES DE LA RÉSISTANCE DU CŒUR SÉNILE

Par **G. ETIENNE** (Nancy).

Dans toute affection cardiaque, le point réellement intéressant est la détermination de la valeur du muscle, et l'étude du moment où la ré-

[1] Dr Bonhomme. Le Gui en thérapeutique et son action sur le travail du cœur. Thèse de Paris, juillet 1908.

sistance du cœur méiopragique faiblit, où donc doit intervenir le traitement destiné à prévenir l'hyposystolie.

Cette donnée est importante notamment pour le cœur du vieillard toujours en état de méiopragie plus ou moins stable, du fait de la myocardite scléreuse, à peu près constante.

A côté de l'examen systématique de la chlorurie, déjà étudiée ailleurs, une autre méthode pratique est l'étude comparative de la réaction du muscle cardiaque aux réflexes des types Abrams et Livierato, déterminant, le premier le renforcement de la contraction du cœur gauche, le deuxième la dilatation du cœur droit. En les combinant, et en fixant leur action réciproque, et par la mensuration des zones de matité précordiale, et surtout par les modifications de la pression radiale au sphygmomanomètre on peut apprécier le degré de la contractibilité persistante du cœur gauche et de la résistance du cœur droit à la dilatation.

Ce bilan de la résistance cardiaque étant établi chez chaque malade, il est facile de constater lorsqu'il faiblit, lorsque donc le cœur a besoin d'être tonifié, sans attendre l'apparition des œdèmes et des troubles traduisant déjà le déséquilibre de la circulation et le fléchissement marqué du cœur.

LA DEXTROCARDIE PAR ATTRACTION

Par **L. GALLIARD** (Paris).

La dextrocardie *par refoulement* est banale. On la constate chaque fois que la plevre *gauche* s'emplit de gaz ou de liquide (pneumothorax, hydrothorax, empyème du côté gauche).

Rare est, au contraire, la dextrocardie causée, sans désordre chirurgical, par la sclérose de la plèvre *droite,* sclérose associée généralement à de graves désordres pulmonaires et causant, avec le déplacement du cœur, la rétraction du côté droit du thorax. Je la dénomme *dextrocardie par attraction.*

Parmi les cas publiés, je citerai celui de Moutard-Martin : le malade fut présenté à la Société médicale des hôpitaux de Paris le 8 janvier 1897 ; les pièces furent apportées le 2 avril de la même année. Il s'agissait d'une sclérose pleurale droite d'origine tuberculeuse coïncidant avec une énorme dilatation des bronches, également à droite. Le cœur était fixé à droite du sternum sans mouvement de rotation ni de torsion, la pointe dans le 4^{e} espace intercostal droit.

Dans un cas de Hirtz et Simon (Société méd. des hôpitaux de Paris, 25 mai 1906) le processus de rétraction a été particulièrement rapide ;

consécutive à un hydropneumothorax traumatique du côté droit, l'ectopie du cœur se produisit en quelques semaines.

J'ai présenté moi-même à la même Société, le 8 mai 1908, un phtisique âgé de 44 ans, chez qui les lésions pleurales dataient de six années: en mai 1902, on avait fait le diagnostic de pleurésie et bientôt mon collègue Darier avait reconnu un hydropneumothorax du côté droit. D'ailleurs pas de traitement chirurgical, mais seulement de l'hygiène et une cure d'air prolongée à l'hospice de Brévannes sous la surveillance de mon collègue René Marie.

Chez ce sujet, qui était de haute taille et dont le thorax était encore régulièrement conformé, on constatait le soulèvement systolique au niveau des 2e et 3e espaces intercostaux, mais le cœur ne fournissait là à la main appliquée qu'une sensation de choc extrêmement faible. Quant aux bruits du cœur, on les percevait aussi dans le 4e espace. Pas de frottement, pas de souffle, pas de signe d'affection cardiaque. Mais les désordres pleuro-pulmonaires du côté droit se révélaient par la matité totale, le souffle cavitaire et le gargouillement au sommet, l'atténuation de la respiration à la base, la diminution des vibrations vocales: donc caverne tuberculeuse du lobe supérieur, symphyse pleurale de toute la hauteur. Du côté gauche, sonorité normale jusqu'au sternum, vibrations conservées, respiration vicariante: le poumon avait donc pris la place du cœur: il remplissait la moitié du thorax. D'ailleurs la radiographie (que je présente ici) montrait une transparence parfaite du côté gauche tandis qu'à droite, dans l'ombre épaisse qui s'étendait à tout ce côté, on distinguait mal les contours du cœur.

Peu de désordres fonctionnels chez ce malade. Pas de cyanose, pas de tachycardie, pas d'arythmie. De rares palpitations, de la dyspnée d'effort, une expectoration abondante, pas autre chose.

Voici maintenant une observation inédite. C'est celle d'un phtisique âgé de 33 ans que j'avais soigné déjà en 1902 pour une caverne du sommet droit et qui demanda d'être admis dans mon service, à l'hôpital Lariboisière, le 8 janvier 1908. La tuberculose pulmonaire s'était déclarée chez lui à l'âge de 22 ans, mais à aucune époque les médecins n'avaient parlé de pleurésie ni de pneumothorax. Quant à l'ectopie cardiaque, elle n'avait été constatée qu'au mois de novembre 1907, un mois après une violente contusion du côté droit du thorax résultant d'un accident de voiture.

L'examen de la poitrine ne révélait ni rétraction, ni déformation du côté droit; la mensuration circonférentielle pratiquée au niveau des mamelons fournissait exactement le même chiffre des deux côtés, 37 centimètres à droite et à gauche. Dans les 2e et 3e espaces intercostaux du côté droit, au voisinage du sternum on constatait un soulèvement systolique très net; les battements étaient perçus à la main dans ces espaces et aussi dans le 4e espace droit, sans frémissement. A l'auscultation, pas de frottement, pas de souffle, pas de dédoublement des bruits.

La percussion du côté droit fournissait partout une matité absolue qui faisait suite, sans interruption, à celle du foie et qui existait dans l'aisselle et en arrière aussi bien qu'en avant. Il n'y avait même pas de bruit de pot fêlé au-dessous de la clavicule.

Quant aux vibrations vocales, qu'on s'attendait à voir diminuées ou abolies, elles étaient, au contraire, exagérées du côté droit.

A l'auscultation, signes d'excavation du sommet droit (souffle cavitaire et gargouillement sous la clavicule et dans les fosses sus- et sous-épineuses) et de cavernules multiples des deux tiers inférieurs: râles sous-muqueux perçus jusqu'en bas, exagérés par la toux; souffle tubaire en arrière et dans l'aisselle.

Du côté gauche, on constatait une caverne du sommet. Partout ailleurs il y avait sonorité normale et respiration puérile: ces signes existaient jusqu'au bord du sternum, la matité cardiaque ayant déserté le côté gauche.

J'insiste sur l'*hypertrophie* compensatrice du poumon gauche démontrée par ces constatations. Il ne s'agit certainement pas là d'un simple *emphysème* vicariant, comme on l'admet trop souvent, mais bien d'une surproduction de parenchyme fonctionnant et actif.

En dehors du thorax, rien d'intéressant à noter chez le malade.

Voici la radiographie due à M. Vaillant, l'habile radiographe de Lariboisière. On constate bien l'ombre qui occupe la totalité du côté droit du thorax. Cette ombre est épaisse, surtout en bas; mais sur aucun point elle n'est assez dense pour qu'il soit impossible de distinguer les arcs costaux. Quant aux contours du cœur, on ne les reconnaît en aucune manière. A gauche, la transparence s'étend jusqu'au bord du sternum; elle manque seulement au sommet, où siège la caverne tuberculeuse.

On voit, d'après ces détails, que l'ectopie cardiaque de mon malade ne peut être attribuée à autre chose qu'à la sclérose pleuro-pulmonaire d'origine tuberculeuse du côté droit: cette sclérose a d'ailleurs été inhabile à provoquer la rétraction des côtes.

Chose remarquable, les lésions pleurales ont été absolument latentes car non seulement le patient n'a jamais eu d'empyème opéré ou non opéré, mais même personne n'a jamais reconnu chez lui l'existence d'un hydrothorax.

M. Bard (Genève). — J'ai observé plusieurs cas analogues à ceux que vient de nous signaler M. Galliard ; le refoulement du cœur est bien certainement lié à la rétraction du poumon intéressé par la pleurésie et au vide créé dans l'hémithorax correspondant; mais on peut hésiter sur le mécanisme même de ce déplacement; il me paraît peu probable que le changement de situation du médiastin soit le fait de la rétraction des adhérences, qui manqueraient de point d'appui et qui devraient exercer une influence au moins égale sur la paroi thoracique elle-même. Or il arrive précisément, du moins d'après mes observations, que la dextrocardie ainsi acquise est d'autant plus accusée que la

déformation du thorax l'est moins ; pour moi, le refoulement du médiastin est dû à l'hypertrophie compensatrice du poumon sain, sollicitée tout à la fois par son fonctionnement supplémentaire et par le défaut d'expansion de son congénère dans la cage thoracique. C'est pourquoi ce déplacement est beaucoup plus accusé lorsque la maladie causale est survenue dans le jeune âge. J'ai d'ailleurs eu l'occasion de vérifier directement à l'autopsie la grande augmentation de volume que présente en pareil cas le poumon sain.

M. Galliard admet l'hypertrophie compensatrice, mais il n'en reste pas moins partisan de l'attraction comme cause principale de la dextrocardie acquise.

M. D'Espine fait remarquer que, même en cas de forte déviation du médiastin, l'auscultation ne révèle aucune modification des bruits, partant aucune modification dans les rapports des diverses parties du cœur et des gros vaisseaux entre eux. Cela implique une déviation massive, qui concorde plutôt avec l'idée d'hypertrophie du côté sain, qu'avec l'hypothèse d'attractions cicatricielles dont l'action aurait tendance à porter sur un point localisé.

L'APPAREIL OCULAIRE DANS QUELQUES FORMES CLINIQUES DE L'ARTÉRIOSCLÉROSE

Par le Dr **ANTONELLI** (Paris).

L'artériosclérose oculaire a fait l'objet, il y a deux ans à peine, d'un long rapport du Prof. Rohmer, de Nancy, au Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie. Il serait difficile d'apporter aujourd'hui, à ce travail si complet et à la discussion si intéressante qu'il provoqua, des contributions nouvelles. Mais j'ai pensé qu'il serait utile de résumer, en appendice au savant rapport qui nous est présenté par MM. Huchard et Jaquet, ce que l'examen oculaire peut nous apprendre, soit au point de vue du diagnostic de l'artériosclérose en général, soit au point de vue de certaines formes cliniques plus ou moins localisées de l'affection.

L'artériosclérose physiologique, pour ainsi dire, est celle du *sénilisme;* et l'œil, comme tout autre système ou organe de l'économie, peut présenter des modifications anatomiques et fonctionnelles dites *séniles*, parfois précocément, ou même très précocément, séniles. Les diathèses, les intoxications, les infections, abrègent l'œuvre du temps, en provoquant des altérations des tissus oculaires, qui se manifestent par des modifica-

tions plus ou moins prononcées des milieux transparents, cornée, cristallin, corps vitré, par la diminution du pouvoir accomodatif (presbytie), par des lésions, pigmentaires et autres, des membranes profondes (chorio-rétine) et du nerf optique.

Si nous considérons plus spécialement le sénilisme du système vasculaire de l'œil, ou l'artériosclérose oculaire proprement dite, la pathologie de la circulation qui assure la nutrition et les fonctions si complexes de l'appareil oculaire, nous aurons à considérer des faits cliniques d'importance capitale, aussi bien pour le spécialiste que pour le praticien de médecine générale. Nous aurons à étudier les modifications de circulation sanguine et lymphatique intraoculaires, capables de modifier le tonus de l'œil, de provoquer en d'autres termes quelques-unes des formes cliniques du glaucome; et nous aurons à étudier aussi les aspects ophtalmoscopiques de quelques lésions des vaisseaux rétiniens, se manifestant par les modifications de calibre de l'arbre vasculaire, par l'obstruction partielle ou même totale de ses branches, par les accidents hémorragiques et par leurs suites, par les troubles fonctionnels, plus ou moins considérables suivant l'étendue, et surtout suivant la localisation, des lésions dont nous parlons.

Il est nécessaire d'insister sur ce point : que les altérations circulatoires de l'œil, et secondairement quelques syndromes glaucomateux, viennent le plus souvent, dans les cas cliniques qu'il nous est donné de suivre, non pas de lésions vasculaires de l'œil même, tout au moins directement constatables, mais du retentissement à distance, sur l'appareil oculaire, des troubles cardiaques et de circulation générale caractérisant essentiellement l'artériosclérose. De même les altérations œdémateuses des membranes profondes de l'œil, les accidents hémorragiques chorio-rétiniens, sont presque toujours provoqués par les lésions cardio-vasculaires, quelle que soit du reste l'origine et la nature de ces lésions. Les conditions anatomiques du globe oculaire, notamment le dispositif de l'arbre artériel de la rétine, sans collatéralité ou presque, le prédisposent à tout trouble mécanique de circulation. En présence d'un cas spécial, d'accidents hémorragiques, ou dits emboliques, du fond de l'œil, il est souvent difficile, voire même impossible, de déterminer la part qui revient aux troubles d'action cardiaque et de circulation générale et la part qui revient aux lésions vasculaires et circulatoires de l'œil même. D'une façon générale, il est seulement permis d'affirmer que dans le syndrome clinique désigné, par Græfe le premier, sous le nom d'embolie, aujourd'hui mieux connu comme *trombose,* des vaisseaux centraux du fond de l'œil, il faut voir l'aboutissant de processus locaux d'endartérite. Mais, encore, l'accident final d'arrêt circulatoire dans le tronc ou dans une branche des vaisseaux centraux, jusqu'à quel point est-il dû à la prolifération de l'endartère, allant jusqu'à l'obstruction, et jusqu'à quel point tient-il au défaut d'impulsion cardio-vasculaire, ne suffisant plus, à un moment donné, à compenser l'obstacle apporté à la circulation locale par les

lésions du territoire vasculaire? Question théorique, si l'on veut, mais pratique aussi, si l'on pense aux indications thérapeutiques, pouvant être orientées dans un cas déterminé, plutôt vers le secours à apporter à la fonction cardiaque, ou plutôt vers le secours à donner à la circulation locale.

Un autre ordre de manifestations oculaires, que nous pourrions dire également *indirectes,* dans l'artériosclérose, est celui qui dépend de l'artériosclérose cérébrale. La fonction spécifique neuro-rétinienne, la motilité individuelle et associée du globe oculaire, sont sous la dépendance de centres et de voies complexes dont le moindre trouble circulatoire peut provoquer des troubles caractérisés, intéressant la fonction maculaire (vision centrale, ou de fixation) la fonction des différents secteurs de la rétine (vision indirecte, périphérique ou d'avertissement; champ visuel), la fonction des muscles extrinsèques ou celle des muscles intrinsèques de l'œil.

* * *

Parmi les manifestations extérieures de la *sénilité oculaire,* en rapport avec la fragilité des tissus vasculaires surtout, commençons par mentionner les *hémorragies sous-conjonctivales.* Sans cause apparente, ou par le moindre traumatisme, un épanchement sanguin peut se produire, parfois chez les vieillards artérioscléreux, et ces hémorragies peuvent avoir la même signification diagnostique et pronostique que les hémorragies rétiniennes, prodromes parfois d'accidents cérébraux de même nature. Il ne faudrait pourtant pas exagérer, car des ecchymoses sous-conjonctivales spontanées, ou consécutives à un frottement minime, se produisent parfois chez les enfants, ou chez des sujets pour lesquels il n'est permis d'invoquer, comme explication du fait, que la délicatesse physiologique des vaisseaux de la conjonctive, vaisseaux peu soutenus et mal protégés par une muqueuse mince et par une sous-muqueuse à stroma raréfié. Nous ne reconnaîtrons donc, dans ces accidents hémorragiques de la surface oculaire un véritable signe d'artériosclérose, que si d'autres phénomènes d'hypertension, notamment dans le territoire vasculaire des carotides (céphalée, épistaxis, etc.) et l'examen général du sujet, nous y autorisent.

Passons sur le gérontoxon, ou arc sénile de la cornée, sur la diminution de profondeur de la chambre antérieure (par défaut de sécrétion d'humeur aqueuse et par augmentation de volume du cristallin), sur l'état subatrophique lentement progressif du tissu irien et sur le myosis et la débilité des réactions pupillaires chez les vieillards; phénomènes qui font partie plutôt de l'involution sénile physiologique que de l'état d'artériosclérose proprement dite. Passons, pour la même raison, sur les modifications séniles du cristallin (augmentation de volume et de courbure des surfaces, diminution d'élasticité, sclérose du noyau simulant parfois, à l'examen extérieur et sommaire, un état cataracteux). Les

altérations du corps vitré (troubles, corps flottants, dépôts hémorragiques) sont d'autre part toujours secondaires aux altérations de la chorio-rétine.

Nous en arrivons ainsi aux membranes profondes ; mais là aussi il n'est pas toujours facile d'établir la distinction entre le sénilisme pur et simple et des lésions nettement en rapport avec un état pathologique d'origine vasculaire. Le fond de l'œil du vieillard a souvent un reflet spécial, légèrement nacré, ou gaufré, ou bien une coloration atténuée, d'un rouge sans l'éclat propre des jeunes sujets. Le disque optique est souvent pâle, comme dans l'état subatrophique; ses bords sont moins nets, et il est parfois entouré d'un halo de légère atrophie choroïdienne, cercle sénile péripapillaire de Rollet. Ses vaisseaux sont réduits de calibre. Les artères, surtout, paraissent minces, parfois filiformes, s'évanouissant à une très courte distance du bord de la papille, et les veines, par contre, gardent un calibre relativement considérable, parfois un parcours tortueux. Ces modifications vasculaires, poussées à un certain degré, ne sont plus douteuses comme expression d'état scléreux. Elles s'associent alors, presque de règle, avec des altérations pigmentaires du fond de l'œil, bien connues par les ophtalmoscopistes expérimentés, sur lesquelles il ne serait pas opportun d'insister ici, pas plus que sur les modifications séniles de l'acuité visuelle (altérations de la région maculaire, parfois visibles à l'ophtalmoscope).

Ce qu'il faut faire ressortir, par contre, c'est ceci : que les altérations papillaires, vasculaires et pigmentaires dont nous venons de parler ne se rencontrent pas uniquement par le fait de la vieillesse : elles peuvent être acquises à tout âge, sous l'influence d'états infectieux ou toxiques surtout prolongés; elles peuvent même se rencontrer chez de tout jeunes enfants, être congénitales, et c'est ainsi que nous avons signalé le *sénilisme précoce du fond de l'œil* parmi les tableaux ophtalmoscopiques pouvant servir au diagnostic de la syphilis congénitale[1]. Il est inutile d'insister à cet égard, sur les analogies anatomo-pathologiques entre les lésions de l'artériosclérose et l'artérite diffuse spécifique, et il suffit de rappeler, d'autre part, le rôle étiologique prépondérant de la syphilis par rapport à l'artériosclérose.

* * *

L'artériosclérose qui nous intéresse le plus est celle vraiment pathologique, celle des jeunes, ou tout au moins des adultes qui en meurent avant la vieillesse; celle des troubles de nutrition générale, goutte, uricémie, phosphaturie, oxalurie, diabète; celle des intoxications chroniques, gastro-intestinales ou autres (suralimentation, éthylisme, saturnisme, même simple surmenage); celle des infections, chroniques surtout, en

[1] Antonelli. Les stigmates rudimentaires de la Syphilis héréditaire. Maloine édit., Paris, 1897.

premier lieu syphilis et paludisme, ou des infections aiguës ou subaiguës, par exemple l'influenza, les rhumatismes infectieux.

Il importerait de ne pas confondre les artérites, surtout dues à la syphilis, avec l'artériosclérose ; mais comme les analogies anatomo-pathologiques et cliniques sont très grandes, la distinction est souvent difficile. La véritable artériosclérose est une inflammation chronique de la tunique interne. Lorsque la tunique moyenne participe à l'inflammation sclérosante et à la dégénérescence consécutive, c'est déjà l'athérome. Quand la tunique externe, et même les tissus contigus, sont englobés dans le processus inflammatoire, il s'agit de véritable artérite et périartérite, et c'est ce qui arrive dans la syphilis, ou dans la tuberculose, dont le virus ou les toxines sont très diffusibles, et ont un pouvoir phlogogène suffisamment intense pour ne pas limiter leur action à la simple tunique interne des vaisseaux.

D'après les remarquables travaux de Streiff, de Hertel surtout, le processus artérioscléreux des vaisseaux neuro-rétiniens consiste, comme pour toute autre sclérose vasculaire, en une prolifération à marche lente, sous l'influence d'un processus inflammatoire chronique; et ce processus intéresse autant, sinon plus, les veines que les artères. L'épaississement de la couche interne, pour les artères surtout, peut aboutir à l'oblitération, tandis que pour les veines il faut tenir compte de l'épaississement des autres couches de la paroi vasculaire, notamment à l'endroit où elles traversent la lame criblée. L'obstacle apporté ainsi, d'une part à l'arrivée de la colonne sanguine dans l'arbre artériel (réduction de calibre), et d'autre part au retour du sang veineux, explique parfaitement les modifications ophtalmoscopiques des vaisseaux papillaires et rétiniens.

Il est vrai de dire, que l'artério- et la phlébo-sclérose purement séniles, des vaisseaux centraux de la rétine, sont rares par rapport à la sclérose sénile physiologique d'autres territoires vasculaires de l'économie. Il est rare, en d'autres termes, d'avoir à constater — et toute ophtalmoscopiste doit en convenir, — à l'examen du fond de l'œil de vieillards, ayant même des artères temporales en tuyau de pipe, l'aspect tant soit peu *scléreux* des vaisseaux rétiniens. Dans les états pathologiques bien caractérisés de l'appareil cardio-vasculaire, la participation des vaisseaux oculaires est plus fréquente, et Raehlmann aurait trouvé des altérations ophtalmoscopiques des vaisseaux rétiniens dans la moitié des cas d'artériosclérose confirmée, généralisée. Néanmoins, à propos des lésions syphilitiques, par exemple, Uhthoff a fait ressortir aussi que, malgré l'atteinte fréquente des artères de la base de l'encéphale par l'endartérite spécifique, ces altérations ne se propagent qu'avec une rareté relative jusqu'à l'artère ophtalmique et à ses branches.

Mais, si l'œil est relativement garanti contre l'invasion du processus sclérosant des vaisseaux, il est par contre en plus mauvaise posture que bien d'autres organes, une fois le processus établi et arrivé à un

degré menaçant. De même, et peut être plus encore, que pour le cerveau, le trouble local de la circulation dystrophie le globe oculaire dans ses différents tissus, surtout dans les tissus nobles; et les dangers d'accidents hémorragiques ou pseudo-emboliques sont peut-être encore plus grands pour l'œil que pour le cerveau, à égalité, mettons, d'altérations vasculaires locales et de troubles dans le mécanisme cardio-vasculaire. Artères rétiniennes et artères du cerveau, dans leurs plus fines ramifications, ont la même structure et la même distribution *terminale;* mais les premières sont encore plus délicates et plus exposées à la rupture ou à l'arrêt de circulation. La preuve en est dans la fréquence avec laquelle, chez des sujets à lésions vasculaires vraiment généralisées (artérioscléreux avérés, syphilitiques, néphritiques) les accidents rétiniens précèdent les accidents cérébraux. D'autre part, tant que ces accidents ne se produisent pas, les fonctions oculaires peuvent rester absolument normales, comme nous l'avons dit, malgré des altérations vasculaires marquées, reconnaissables aussi bien à l'examen ophtalmoscopique qu'à l'examen anatomo-pathologique. Hertel a eu l'occasion d'examiner des cas, où l'aspect ophtalmoscopique était tout à fait normal, de même que l'état fonctionnel, tandis que les lésions histologiques des vaisseaux se montraient très avancées. Seul, donc, l'examen ophtalmoscopique positif est probant, au point de vue du diagnostic et du pronostic, pour montrer la participation des vaisseaux oculaires à l'artériosclérose ; et ce sera la preuve d'un processus déjà très avancé.

* * *

Il ne serait pas indiqué d'insister ici sur les variétés de l'aspect ophtalmoscopique artério-scléreux, en ce qui concerne notamment les vaisseaux; les spécialistes en trouveront un clair résumé dans l'excellent rapport de Rohmer (p. 60-62). Il convient plutôt d'insister en quelques lignes sur la séméiologie, en signalant qu'à la période précoce, simplement fonctionnelle (hypertension) de l'artériosclérose, les hémorragies rétiniennes ne sont déjà pas rares, même lorsqu'on ne peut leur reconnaître d'autre cause que la tension artérielle générale surélevée. A la période avancée, lors des lésions organiques de l'artériosclérose, touchant le cœur (myocardite scléreuse), le rein (néphrite interstitielle) la moëlle, le poumon, le cerveau, les accidents oculaires sont encore plus fréquents, soit directement, sous l'influence des lésions circulatoires locales et des troubles cardiaques, soit indirectement, par l'intermédiaire des autres systèmes atteints, et de troubles de nutrition générale.

Hémorragies rétiniennes et hémorragies cérébrales se montrent, à vrai dire, plutôt à la période avancée, terminale, de l'artériosclérose, qu'à la période de début. L'athéromateux, à proprement parler, est plutôt menacé d'accidents apoplectiques, cérébraux ou rétiniens, tandis que l'artérioscléreux est plutôt menacé par la néphrite interstitielle, par les

œdèmes d'organes essentiels, par les accidents urémiques. Chez ces derniers les hémorragies rétiniennes sont en quelque sorte secondaires, elles arrivent lorsque les altérations viscérales, rénales surtout, rendent le pronostic de survie très sévère. La mort surviendrait, d'après Trousseau, entre 6 et 18 mois, rarement deux ans après l'apparition des hémorragies rétiniennes.

Ces dernières peuvent donc mettre en évidence un état urémique larvé, ignoré ou fruste. Il existe même des *rétinites urémiques* (Trousseau), parfois hémorragiques, chez des artérioscléreux à urines normales, mais qui ne tarderont pas à devenir albuminuriques, lorsque la simple insuffisance rénale sera transformée en véritable sclérose du rein. Chez les néphritiques, pourrait-on dire, l'artériosclérose rétinienne est la règle, et souvent la rétinite et les troubles de la vision sont les signes amenant au diagnostic. C'est ce qui m'a été prouvé d'une façon frappante, entre autres cas, par un malade opéré en 1897 pour glaucome subaigu de l'œil droit, atteint en 1904 de rétinite légère, mort quelques mois plus tard de néphrite interstitielle. Le premier examen des urines, fait sous l'indication des troubles ophtalmoscopiques, montra la lésion rénale déjà caractérisée (albumine, cylindres), malgré l'absence de tout syndrome cardio-vasculaire net d'artériosclérose.

En ce qui concerne notamment la syphilis, cause majeure d'artériosclérose, et des lésions vasculaires en général, c'est à elle que sont dus, sans conteste, la plupart des accidents hémorragiques ou d'obstructions vasculaires du fond de l'œil. C'est également pour les manifestations syphilitiques, accompagnées si souvent d'endartérite proliférante, que la valeur seméiologique et pronostique des rétinites est grande, rapportée à l'artérite de l'encéphale (Ostwalt, Seggel, etc.).

Question d'autant plus importante que, dans l'espèce, nous sommes armés au point de vue thérapeutique, et que l'avertissement donné par les manifestations oculaires peut sauver le malade des manifestations cérébrales les plus graves.

Les altérations similaires du cerveau et de l'œil, dans l'artériosclérose, donnent aux accidents hémorragiques rétiniens une grande importance seméiologique pour soupçonner des lésions vasculaires de l'encéphale et prévoir le danger d'accidents apoplectiques. La littérature ophtalmologique est riche d'observations plus ou moins analogues à celles de Berthold, se rapportant à une malade atteinte d'hémorragies rétiniennes, et qui succomba pendant l'examen ophtalmoscopique d'une apoplexie cérébrale. De sorte que l'on peut souscrire aux conclusions d'Artigalas : — « L'hémorragie rétinienne sans traumatisme est toujours le résultat d'une lésion commune aux artères encéphaliques. Elle est toujours suivie d'hémorragies cérébrales, si le processus dégénératif continue. Elle fait toujours partie d'un syndrome dans lequel sont associées une ou plusieurs des lésions des reins, du cœur, des poumons, de l'encéphale. Avec quelque autre symptôme qu'elle soit associée, l'hé-

morragie rétinienne est sous la dépendance de la dégénérescence fibreuse des artères. »

Groenouw est plus précis encore, comme Rohmer le fait ressortir, pour estimer la valeur seméiologique et pronostique des hémorragies oculaires spontanées. Il affirme, en tenant compte aussi d'un travail de Hasket-Derby, que tout sujet ayant dépassé les 65 ans et présentant ces sortes d'accidents oculaires, meurt fréquemment au bout de quelques années d'hémorragie cérébrale.

Nous avons déjà fait des réserves, quant aux hémorragies conjonctivales. D'autre part, il ne manque pas de cas d'hémorragies rétiniennes, parfois graves et récidivantes (Groenouw même cite un cas de ce genre) chez des sujets en état général excellent, sans troubles cardiaques, sans affection rénale, comportant donc un pronostic beaucoup moins sévère, au point de la survie, et un diagnostic d'affection vasculaire purement locale.

Un autre point, commun à la seméiologie oculaire et cérébrale, ayant trait aux troubles vasculaires, est celui qui touche au syndrome des *amblyopies transitoires,* autrement dit aux différentes formes cliniques de la *migraine ophtalmique* ou *scotome scintillant.* Ces troubles passagers de la vision se trouvent sans aucun doute sous la dépendance d'une contracture spasmodique des vaisseaux. Pour quelques auteurs, il s'agirait des vaisseaux rétiniens, ce qui expliquerait certains cas de thrombose ou embolie des vaisseaux centraux, précédées par des crises d'amaurose ou d'amblyopie fugaces. Mais, comme nous croyons l'avoir démontré [1], le mécanisme pathogénique de l'amblyopie transitoire tient, tout au moins dans l'énorme majorité des cas, au spasme des artères qui irriguent l'écorce visuelle (lobe occipital) ; spasme qui à son tour reconnaît comme cause vraisemblable une excitation partant du sympathique. Ce syndrome est plus fréquent chez les jeunes, ou les adultes, que chez les vieillards; il est en rapport avec la dyspepsie, le surmenage, le nervosisme; je ne crois donc pas que l'on puisse lui attribuer une véritable valeur seméiologique et pronostique au point de vue de l'artériosclérose, oculaire ou cérébrale. Il faut, tout au moins, séparer nettement, à cet égard, le syndrome ordinaire, bien connu, de l'amblyopie transitoire proprement dite, suivie parfois de migraine ou d'équivalents épileptiques, et les troubles passagers de la vision chez des artérioscléreux avérés, menacés d'accidents hémorragiques ou emboliques.

* * *

Nous n'insisterons pas, pour ne pas nous attarder dans un argument par trop spécial, sur les tableaux cliniques, ophtalmoscopique et fonc-

[1] Antonelli. L'Amblyopie transitoire, *Archives de Neurologie,* 1892 et *Monographie,* édit. allemande (trad. par le Dr Nieser), Marhold édit., Halle, 1898.

tionnel, et sur l'anatomie pathologique de l'obstruction, totale ou partielle, des vaisseaux rétiniens. Qu'il nous suffise de dire que la véritable *embolie* est très rare, dans l'artériosclérose pure et simple, et qu'elle peut plutôt se rattacher aux lésions cardiaques, notamment de la mitrale. Seule, la *thrombose,* aboutissant de la prolifération endovasculaire, est chez les artério-scléreux la cause fréquente d'obstruction, aussi bien des artères que des veines rétiniennes. Si nous nous occupons toujours des artères et veines *de la rétine,* et nullement des vaisseaux de la choroïde, c'est que ces derniers sont richement anastomosés; qu'il ne s'agit pas dans la choroïde d'artères terminales, comme dans la rétine, et que par conséquent l'importance des accidents de la part des vaisseaux ciliaires est beaucoup moins grande qu'en ce qui concerne les vaisseaux rétiniens. En tout cas la symptomatologie des embolies ou thromboses dans les vaisseaux choroïdiens est, peut-on dire, inconnue.

Nombre de travaux, au cours de ces dernières années, ont montré que les affections primitives, autochtones, des parois vasculaires sont fréquentes dans les vaisseaux rétiniens. Marchand avait déjà démontré, pour l'artériosclérose en général, que souvent les premières lésions se produisent dans les fines artérioles, les grosses étant indemnes au début de la maladie. Or, l'œil fournit la preuve de ce fait d'après Harms. Sur l'artère centrale de la rétine, le processus commence par l'épaississement de la couche interne, soit par la prolifération endothéliale, soit par la multiplication des fibres élastiques, soit par la néoformation conjonctivale. Les processus de dégénérescence hyaline ou calcaire, ou amyloïde, sont tardifs.

Quant à l'*obstruction de l'artère centrale de la rétine,* sa pathogénie se trouve, le plus souvent, dans l'*endartérite proliférante,* qui peut aboutir à l'abolition complète de la lumière du vaisseau, ou provoquer tout au moins la production d'un caillot obstruant. Mais le ralentissement et l'arrêt de la circulation peuvent aussi être favorisés par des anomalies ou des conditions anatomiques spéciales, tels que coudures des vaisseaux, étranglements au passage dans la lame criblée, mouvements forcés du globe oculaire, contractures des parois vasculaires; ils peuvent surtout trouver leur cause occasionnelle définitive dans les troubles du mécanisme cardio-vasculaire, fréquents et progressifs chez les artérioscléreux.

Quant aux *hémorragies rétiniennes,* elles peuvent être dues soit à la fragilité même des vaisseaux, artères et veines de la rétine, modifiés dans leur calibre et leur structure par le processus scléreux; soit à la thrombose, artérielle ou veineuse; soit encore, mais beaucoup plus rarement, à l'obstruction des deux vaisseaux en même temps. Les vaisseaux rétiniens sont très peu soutenus, dans la membrane même, et ne trouvent de la part du corps vitré qu'un soutien également très faible. Leur tunique étant altérée, la moindre hypertension, qu'elle soit locale par action vaso-motrice, ou générale par action cardio-vasculaire, suffira donc pour produire l'efflanquement ou la rupture.

Les hémorragies dans les gaines du nerf optique (de Wecker) et les hémorragies maculaires méritent une mention particulière. Les premières apparaissent en flammèches ou en vastes plaques, sur la papille même ou à partir de son bord; elles se produisent parfois dans l'artériosclérose précoce (A. Terson) ou même sans d'autres signes manifestes de cette affection. Quant aux hémorragies maculaires, elles se manifestent généralement par la perte subite de la vision directe (scotome central), le champ visuel restant bien conservé; et cela même lorsque l'épanchement est si petit que seul un examen ophtalmoscopique minutieux, après dilatation de la pupille par l'atropine, permet de le reconnaître. Dans la néphrite interstitielle, dans la syphilis plus ou moins tardive, comme dans bien d'autres affections constitutionnelles, ces sortes d'accidents hémorragiques sont fréquents.

Si le foyer hémorragique est plus ou moins périphérique (les apoplexies veineuses se font de préférence dans la région équatoriale du fond de l'œil) et ne trouble pas le corps vitré, il peut ne donner aucun trouble fonctionnel s'imposant à l'attention du malade. Il serait donc prudent, pour tout artérioscléreux, de se soumettre de temps à autre à l'examen ophtalmoscopique, cet examen pouvant découvrir des accidents insoupçonnés, ou fournir en tout cas des éléments utiles au diagnostic et au pronostic d'un cas déterminé.

Toujours pour ne pas trop entrer dans le domaine spécial, nous ne ferons que rappeler sommairement les *rapports entre l'artériosclérose et les glaucome*. Ces rapports ont été signalés depuis 1884 d'une façon nette par Meurer, et, ultérieurement, nombre de travaux ont insisté sur les lésions vasculaires, locales et générales, si fréquentes chez les glaucomateux, particulièrement dans les formes hémorragiques du glaucome, comme dans les cas d'hémorragies oculaires profuses, dites expulsives (A. Terson), à la suite d'interventions (extraction de cataracte etc.).

D'autre part, assez fréquente paraît l'insuffisance rénale, sinon la néphrite interstitielle, chez les glaucomateux artérioscléreux. Les conclusions d'A. Terson sont que le glaucome chronique et subaigu est lié à l'artériosclérose, elle-même liée à l'hypertension artérielle. Cette dernière est fréquente dans le glaucome chronique et subaigu, à peu près constante dans le glaucome hémorragique. Quant au glaucome aigu, il survient chez des artérioscléreux, mais souvent aussi chez des sujets qui ne le sont pas, ou pas encore.

Nous ne savons pas encore exactement de quelle façon l'hypertension sanguine permanente, ou bien ses variations brusques (Bajardi) peuvent déterminer l'hypertonie oculaire. Il est permis d'affirmer que l'artériosclérose peut amener l'œil vers les troubles glaucomateux, soit par l'altération des veines ciliaires, cause d'obstacle à l'écoulement des liquides intra-oculaires, soit en provoquant des modifications de ces liquides mêmes, ou des modifications de tension artérielle, soit en produisant un œdème du corps vitré.

Pour terminer, il nous faut signaler la forme de rétinite dite circinée, comme une lésion du fond de l'œil attribuée par nombre d'auteurs à l'artériosclérose oculaire. C'est une affection rare, il est vrai, même chez les adultes et les vieillards, et rarissime chez les jeunes. Elle est bien connue par les ophtalmoscopistes et facile à reconnaître par l'aspect des foyers blancs, disposés ordinairement en cercle tout autour de la région maculaire et faisant légèrement saillie (déplacement parallactique), sur le plan de la rétine. Pour quelques auteurs, ces foyers sont toujours la suite d'hémorragies et l'examen anatomique d'un cas montra à Ammann des accumulations d'éléments adipeux aux endroits où se trouvaient des hémorragies dans la couche granuleuse intermédiaire de la rétine. Fuchs a insisté sur la nature exsudative (exsudat albumineux) des foyers. Goldzieher a appelé l'attention sur les rapports de l'affection avec l'artériosclérose. Wecker et Masselon ont insisté sur la dégénérescence adipeuse secondaire à l'altération des vaisseaux rétiniens.

Le dernier de ces auteurs écrit : « Sous l'influence des lésions vasculaires chroniques (artériosclérose, surtout constatable sur les radiales et les carotides) le trouble nutritif de la rétine est définitif. La nutrition est altérée au point, que toute hémorragie rétinienne provoquée par l'altération vasculaire, laisse presque fatalement après elle un foyer graisseux qui persiste indéfiniment, de manière que la rétine tend à s'infiltrer progressivement de plaques graisseuses indélébiles... La physionomie de ces lésions persistantes de la rétine est tellement spéciale que, même en l'absence de toute hémorragie révélatrice au moment de l'examen ophtalmoscopique, on peut hardiment conclure, d'après l'aspect des taches, qu'il s'agit d'anciennes apoplexies ». La disposition circinée n'est d'ailleurs pas constante : ce sont les caractères propres des taches, blanches, chatoyantes, à contour mamelonné, parfois formant des grappes, à grains plus ou moins nombreux, rares ou confluents, qui suffisent au diagnostic. Il n'y a presque jamais de *rétinite* à proprement parler, l'affection consistant essentiellement en un processus dégénératif, à point de départ vasculaire.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES TROUBLES CARDIAQUES AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Par **FERNAND ARLOING**

Chef de laboratoire de clinique médicale à l'Université de Lyon.

Les manifestations cardiaques au cours de la dothienentérie bien étudiées au point de vue clinique sont encore discutées quant à leur mécanisme pathogénique.

On tend aujourd'hui à imputer ces troubles à l'action directe du bacille ou du poison typhique sur le muscle cardiaque lui-même (Chantemesse et Widal, Weill et Barjon), sur les nerfs intrinsèques du cœur (Bernheim et Willaume), sur son innervation centrale ou périphérique (bulbe, grand sympathique, pneumogastrique), ou enfin sur l'ensemble du système neuromyocardique (Huchard).

Si ces notions semblent acquises, il règne toujours la plus grande incertitude en ce qui concerne les causes qui font parfois plus fréquents les troubles circulatoires chez les typhiques au point de légitimer la distinction d'épidémies de fièvre typhoïde à forme cardiaque.

On a tour à tour invoqué pour les expliquer une virulence particulière du bacille lui faisant engendrer un poison doué d'une action plus spécialement cardiaque, analogue à ceux dont M. Roger a montré l'existence, ou un état spécial des sujets infectés, ou enfin ces causes extérieures mal définies qui se dissimulent derrière le terme vague de génie épidémique.

En face de ces obscurités, mon maître M. le professeur Teissier s'est demandé s'il ne faudrait pas faire remonter à des *infections associées au typhus* (infections staphylococcique, streptococcique, etc.) *la raison d'être de certaines formes cardiaques de la dothienentérie.* Un de ses élèves, M. Maupin a examiné cette question dans sa thèse inaugurale (Lyon 1907). La partie expérimentale de ce travail m'est personnelle; je la résume brièvement ici.

Dans mes recherches, j'ai étudié chez le chien à l'aide de la méthode graphique les *effets aigus immédiats produits par un mélange des toxines du bacille d'Eberth et du staphylocoque pyogène doré.*

Au préalable, j'ai recherché séparément l'action de ces deux toxines introduites par la voie veineuse, par doses de 2 à 9^{cc}, sans jamais dépasser 6^{cc},5 par kilogramme de poids vif de l'animal.

Avant d'indiquer mes résultats, je rappellerai qu'à des assises antérieures de ce congrès (Paris 1900) MM. Chantemesse et Lamy ont montré sur le cœur isolé de la grenouille que la toxine typhique amène la mort avec inexcitabilité absolue, en un temps variable selon la dose mise en contact avec le myocarde au moyen de la circulation artificielle, et que ce poison peut provoquer l'arrêt du cœur en diastole.

Voici l'exposé de mes recherches :

1° *Action isolée de la toxine typhique.* L'examen des tracés permet de distinguer une phase de début, une phase moyenne et une phase terminale dans les effets de la toxine typhique chez le chien.

Au début, le cœur d'abord faible et rapide ralentit son rythme. Dans une expérience il s'est produit un *arrêt du cœur en diastole d'une durée de 15 secondes.* La pression s'abaisse brusquement du tiers environ de son chiffre primitif (230 mmHg-160 mmHg).

A la phase moyenne de l'intoxication, l'organisme se montre moins

sensible au poison. Le cœur reprend en partie son rythme primitif; ses pulsations, assez régulières, sont énergiques, très dicrotes.

La phase terminale comporte un profond affaiblissement et une grande arythmie du cœur avec une pression encore assez élevée (200 mmHg).

La respiration est un peu troublée. Les réactions nerveuses, violentes et douloureuses à la suite des premières doses de poison, se perdent dans un assoupissement et un demi coma terminaux.

Ces phénomènes peuvent se résumer: troubles du rythme cardiaque (accélération fugace, tendance aux intermittences, ralentissement durable, possibilité d'un arrêt temporaire en diastole); modifications de la pulsation irrégulière, dicrote; baisse de la pression dans des proportions assez fortes, mais moins marquées qu'avec les produits solubles du staphylocoque.

En résumé, la *toxine typhique* paraît avoir une *action plus cardiaque que vasculaire.*

2° *Action isolée de la toxine staphylococcique.* Ses effets cardiaques semblent en quelque sorte diamétralement opposés à ceux du poison typhique.

Le cœur est, pendant toute la durée de l'empoisonnement, très excité et très accéléré; ses pulsations sont amples. Plus remarquables encore sont les troubles de la pression. Ils impriment à ces graphiques un caractère particulier. La chute du manomètre débute plus tardivement qu'avec la toxine Eberth, mais l'abaissement de la pression est plus profond (130 mmHg-60 mmHg), plus soutenu. Il réapparaît spontanément à plusieurs reprises et pendant plusieurs minutes. Corrélativement se produisent des congestions viscérales et de la diarrhée sanglante.

Les centres respiratoires trahissent leur trouble par une accélération des mouvements (16-18 respirations par minute) tandis qu'à une violente excitation générale succède une dépression profonde aboutissant à la mort.

Donc, la staphylotoxine amène une intoxication aiguë caractérisée par une accélération assez constante des battements cardiaques et surtout par une chute typique considérable de la pression sanguine, survenant même après des doses faibles de poison. A l'encontre de la toxine typhique, la *toxine staphylococcique* possède donc une *action plus vasculaire que cardiaque.*

Au cours de ces deux séries d'empoisonnements aigus, *l'action inhibitrice du pneumogastrique* s'est montrée normale. Elle m'a paru augmentée et capable de produire l'arrêt définitif du cœur, avec un courant faible, chez un lapin ayant subi une imprégnation préalable chronique par la toxine typhique.

3° *Action des toxines éberthienne et staphylococcique associées.*

A. Injections alternatives. Dans ces conditions chaque toxine provoque, au début, les accidents qui lui sont propres. Mais avec la progression de l'intoxication, l'action paralysante du poison typhique sur le cœur

est compensée par l'action accélératrice de la staphylotoxine. Par contre, la pression ne s'abaisse pas autant qu'elle ne le fait ordinairement avec la toxine staphylococcique seule.

B. Injection d'un mélange à parties égales des deux toxines. L'intoxication revêt immédiatement une allure sévère. Le cœur subit de profondes modifications dans sa contractilité, mais le ralentissement qu'exerce sur lui le poison typhique est masqué en partie par l'accélération des battements due à la diminution du travail mécanique qu'entraînent la baisse de pression et la vasodilatation provoquée par la staphylotoxine. La respiration est peu modifiée et à l'excitation générale du début fait suite un état comateux.

Ce résultat est assez inattendu. En effet, les troubles des grandes fonctions produits par le mélange des deux toxines sont moins intenses que ceux résultant de l'action isolée de chacune d'elles.

Dans leur ensemble, les troubles créés par le *mélange des deux poisons* sont *plus vasculaires que cardiaques.* L'action de la staphylotoxine semble donc prédominer sur celle de la typhotoxine.

Suivant la sévérité de ces diverses intoxications, la mort est survenue en un laps de temps variant de quelques heures à quatre à cinq jours. Les constatations macroscopiques faites sur le myocarde n'ont permis aucune remarque digne d'être spécialement retenue.

Tels sont les faits expérimentaux que j'ai observés.

On voit donc que l'introduction rapide de la toxine typhique dans le sang a entraîné des troubles cardiaques immédiats. Le poison du bacille d'Eberth est donc capable d'éveiller des troubles fonctionnels circulatoires. La soudaineté de leur apparition incline l'esprit à leur attribuer une origine nerveuse plutôt que musculaire. Mais cette conclusion ne saurait être absolue et s'appliquer à tous les cas si l'on réfléchit combien est différente de l'infection typhique naturelle l'intoxication artificielle ici réalisée.

Il est intéressant surtout de constater la suppression partielle, ou tout au moins l'atténuation des effets de la typhotoxine lorsqu'elle est associée aux produits solubles du staphylocoque. Cette dernière toxine semble compenser l'action de la première dans des proportions remarquables, et si le mot ne paraissait ici particulièrement audacieux, on serait tenté de dire qu'elle se comporte comme son contrepoison.

Je ne saurais discuter à cette place cette constatation qui donne une apparence de vérité à l'idée que toutes les infections associées ne sont pas également susceptibles de renforcer l'action nocive des poisons du bacille d'Eberth. La pathologie expérimentale fournit d'ailleurs d'autres exemples confirmatifs analogues. Toutefois, en ce qui concerne le cas particulier d'une *infection associée éberthienne et staphylococcique,* il ressort que les *troubles cardiaques ne sont pas spécialement intenses lors d'une telle association, au contraire.*

Je terminerai en disant que ce fait en apparence paradoxal s'accorde

avec certaines observations cliniques. Potain avait remarqué que la fièvre typhoïde postgrippale évolue assez rapidement sans revêtir un caractère de réelle gravité et sans aggravation de pronostic. A la Société médicale des Hôpitaux de Paris, ces idées furent discutées à leur apparition par Siredey qui aboutissait à des conclusions absolument opposées.

Ceci montre la complexité et la multiplicité des facteurs du problème clinique en question. Il serait imprudent de trancher en faveur de l'une ou de l'autre opinion en se basant sur les faits que j'apporte, car outre la différence entre les infections grippale et staphylococcique surajoutées, cette intoxication aiguë typho-staphylococcique expérimentale ne ressemble que de très loin à l'infection naturelle typhoïdique évoluant par la suite sur un terrain antérieurement infecté par le virus grippal et imprégné ainsi profondément par les toxines de ce virus.

UN CAS DE MALFORMATION CONGÉNITALE DU CŒUR AVEC CYANOSE PAROXYSTIQUE. AUTOPSIE

Par le Prof. **D'ESPINE** et le Dr **H. MALLET**

En 1904, Variot a attiré l'attention de la Société de Pédiatrie[1] sur une variété de cyanose congénitale caractérisée par ce fait qu'elle n'apparaît que sous forme de paroxysmes plus ou moins espacés, dans l'intervalle desquels la coloration des téguments redevient normale ou à peu près. Cette cyanose, pour laquelle Variot et Sébilleau ont proposé le nom de cyanose congénitale paroxystique, est due, comme ces auteurs l'ont démontré par trois cas, dont deux avec autopsie, à des malformations cardiaques connues et définies qui sont : l'hypertrophie du ventricule droit, l'abouchement de l'aorte dans le ventricule droit, un rétrécissement musculaire de l'infundibulum de l'artère pulmonaire et une communication interventriculaire.

Nous avons eu l'occasion d'observer et de suivre pendant quelque temps un cas semblable, présentant de la cyanose par paroxysmes et dont les malformations cardiaques, trouvées à l'autopsie, se rapprochent beaucoup de celles décrites par ces auteurs, mais en diffèrent par quelques

[1] Séance du 23 février 1904.

détails sur lesquels nous insisterons après avoir donné l'histoire clinique et le compte rendu de l'autopsie de notre malade.

Observation clinique.

S. L., observation n° 418, 1908, du service de clinique du Professeur Bard à l'Hôpital Cantonal de Genève.

S. L. entre à l'Hôpital Cantonal le 30 janvier 1908.

S. L. est une enfant née le 29 juin 1907. On ne possède que de très vagues renseignements anamnestiques sur son compte, car ses parents l'ont abandonnée dans une pension à l'âge de cinq mois. Depuis ce moment elle a été nourrie au lait stérilisé, suivie et pesée régulièrement à l'Association maternelle du lait stérilisé par Mlle la doctoresse Champendal. A cinq mois elle pesait 5 kg. 400 et semblait se développer lentement, mais régulièrement.

Le 13 janvier 1908, pour la première fois Mlle Champendal constate que l'enfant présente une cyanose très considérable, surtout marquée à la face et aux mains. Elle note en outre de gros râles disséminés dans les deux poumons. La cyanose persistant, elle l'envoie à l'hôpital où l'enfant entre le 30 janvier 1908.

A son entrée, on constate une cyanose moyenne ; la face est pâle, tandis que le pourtour des lèvres, les mains et surtout les pieds présentent une coloration violette très marquée. Cette même coloration se retrouve sur la langue et sur la conjonctive palpébrale. La respiration est tranquille et l'enfant dort paisiblement. Elle est petite, mais bien conformée et ne présente pas d'anomalies de conformation extérieure. Elle a des doigts hippocratiques très nets, plus marqués aux mains qu'aux pieds. Elle pèse à son entrée 5 kg. 430.

A l'inspection de la région précordiale, on constate au niveau de la 3e et 4me côte à gauche une voussure moyenne, mais bien nette. On sent à la palpation un petit choc musculaire dans le 4e espace intercostal gauche sous le mamelon: on ne sent pas de frémissement, ni de vibration. La matité cardiaque est agrandie latéralement et dépasse de 2/3 de centimètre environ le bord du sternum à droite et de 1 centimètre à gauche la ligne mamillaire. La limite supérieure remonte jusqu'à la 3e côte et la limite inférieure descend jusqu'à la 6e côte. La matité cardiaque présente ainsi une largeur de 7,3 centimètres et une hauteur de 5 centimètres.

A l'auscultation, les bruits sont réguliers, suffisamment forts et bien frappés ; 144 pulsations à la minute. Le premier bruit est fortement frappé, le deuxième n'est pas renforcé. Le premier bruit est accompagné d'un petit souffle doux, inconstant, très variable, même pendant une seule auscultation et qui ne peut être qu'un souffle extracardiaque, car il ne se propage pas et varie avec les positions de l'enfant. Dans le dos on n'entend que les deux bruits du cœur bien frappés et pas de souffle au niveau des vertèbres dorsales. On constate un œdème léger aux pieds.

L'examen du sang, pratiqué le surlendemain de l'entrée, l'enfant étant encore cyanosée, a donné les résultats suivants :

Hémoglobine, 120 p. 100.

Globules rouges, 6 417 000.

Globules blancs, 12 400.

Au repos l'enfant respire tranquillement, mais au moindre effort ou mouvement la respiration s'accélère et devient de la dyspnée. Aux poumons on ne constate que quelques ronchus et sibilances disséminés dans les deux poumons. L'appétit est faible, mais régulier. Ni diarrhée, ni constipation. Pas de vomissement. Rien de particulier à l'estomac. Le foie est nettement hypertrophié. Son bord inférieur dépasse de 4 centimètres le rebord costal à droite et de 5 $^1/_2$ centimètres à l'appendice xiphoïde.

La rate n'est pas agrandie.

Pas d'albumine, pas de sucre.

Rien de particulier à noter pour le système nerveux. L'enfant est un peu nerveuse, elle sursaute au moindre bruit, *elle n'a jamais eu de convulsions.*

Petit à petit, au bout de quelques jours, la cyanose diminue et disparaît presque complètement. L'enfant est plutôt pâle avec un très légère teinte bleuâtre autour des lèvres, qui s'accentue quand elle crie ou fait des efforts.

Pendant toute la durée de son séjour, la malade présente une température rectale subfébrile, oscillant entre 37°,2 et 38°, atteignant rarement 39°.

Du 2 au 5 mars, on constate un peu d'œdème des paupières et de la joue du côté droit.

Le 13 mars, à la suite d'une émotion (l'enfant voit sa grand'mère et semble en avoir peur), elle pousse des cris très violents et devient si cyanosée qu'elle paraît noire. A ce moment le cœur battait très rapidement, il y avait une très forte dyspnée, avec mouvements respiratoires très profonds, mais pas très rapides. La crise de cyanose dure environ deux heures, puis l'enfant se calme et reprend sa respiration tranquille et son teint habituel.

Le 25 mars, on note que depuis deux jours l'enfant présente un *œdème* des paupières supérieures et de la face. En outre on constate qu'il s'est développé un réseau veineux sur le front et au niveau de la grande fontanelle qui n'est pas encore fermée. La cyanose est plus développée que d'habitude. Il n'y a pas d'œdème aux membres inférieurs, ni aux grandes lèvres.

Pour la première fois le prof. d'Espine constate un souffle permanent systolique très net ayant son maximum à la base du cœur à gauche. Dans le dos on entend les deux bruits du cœur sans souffle au niveau de la 6^e vertèbre dorsale.

10 avril. L'œdème, qui avait complètement disparu, réapparaît plus intense, surtout aux paupières et à la joue droite sur laquelle l'enfant est couchée. C'est un œdème blanc, transparent.

Depuis quelques jours, la petite est difficile, elle crie beaucoup. Chaque fois qu'elle pleure, elle devient violette, surtout aux lèvres et aux membres inférieurs ; les mains sont presque noires. Pendant les crises il n'y a point de convulsions. Ni albumine, ni sucre dans les urines.

18 avril. L'œdème de la face a considérablement diminué. L'enfant est calme, elle crie et pleure moins souvent, moins de crises de cyanose. L'appétit est bon pas de vomissements, ni de diarrhée.

24 avril. Le prof. D'Espine présente la petite malade à son cours de Clinique infantile et pose le diagnostic de cyanose congénitale paroxystique avec aorte à cheval sur les deux ventricules. L'absence de souffle à la base du cœur doit faire exclure un rétrécissement pulmonaire, mais on peut en admettre néan-

moins l'existence, soit à cause de l'augmentation à droite de la matité cardiaque soit parce qu'il existe presque toujours concurremment avec les autres malformations qui accompagnent la cyanose ; il pourrait ici s'agir d'un de ces cas, décrits par Variot et Gampert, où le rétrécissement porte sur le conus arteriosus et l'artère pulmonaire d'une manière *uniforme* et ne donne lieu à aucun souffle [1].

20 mai. L'enfant est plus mal depuis quelques jours, elle est très oppressée, crie très souvent et a de fréquentes crises de cyanose. Le cœur est très rapide et le bruit de souffle est presque permanent, on ne trouve rien de particulier aux poumons. On fait prendre à la malade deux gouttes de Digalène par jour.

23 mai. L'enfant, est un peu plus calme, les crises de cyanose sont moins fréquentes, le cœur est moins rapide. On entend dans les poumons, surtout à droite, quelques râles fins.

3 juin. L'enfant, qui depuis quelques jours était devenue très agitée et avait de très nombreuses crises de cyanose, meurt dans une crise plus intense que les précédentes, sans avoir présenté de symptômes particuliers, à l'âge de onze mois et demi.

Autopsie. — Autopsie de l'enfant pratiquée le 3 juin 1908 par le professeur Askanazy. Enfant du sexe féminin. Peau de la figure bleuâtre, peau des extrémités livide. Pas d'œdème. Les bouts des doigts sont gonflés, hippocratiques ; ongles incurvés.

Crâne. Grande fontanelle persistante ; elle a une longueur de 4 centimètres sur 4 centimètres de largeur.

Le sinus longitudinal contient du sang liquide. Le crâne est un peu flexible, relativement mince. Beaucoup de sang dans les sinus de la base.

Méninges hyperémiées.

Cerveau. Poids 657 grammes. Plexus choroïdiens très hyperémiés. Ventricule latéral un peu dilaté. Substance cérébrale hyperémiée, de consistance normale.

Situs général. Tissus adipeux peu développé, musculature pâle. Abdomen gonflé. Lividités cadavériques sur le dos, pas de décubitus.

Situs abdominal. Anses intestinales un peu ballonnées. Un petit vaisseau dans le ligament rond du foie laisse sourdre une goutte de saug. Pas de liquide dans l'abdomen. Le foie dépasse les fausses côtes d'un travers de doigt. Ganglions mésentériques tuméfiés jusqu'au volume d'un haricot.

Diaphragme. Remonte au 5e espace à droite, à la 5e côte à gauche.

Sternum. Légèrement bombé en avant dans sa partie inférieure.

Situs thoracique. Les poumons se rétractent très bien. Presque tout l'espace situé entre les cartilages costaux est occupé par le cœur dilaté. Peu de liquide dans le péricarde.

Cœur. Le cœur est fortement augmenté de volume, surtout le cœur droit qui forme uniquement la pointe du cœur. Le sillon longitudinal antérieur est déplacé

[1] Variot et Gampert, *Soc. méd. des hôpitaux*, Séance du 7 mars 1908. Les autres travaux à signaler sur la cyanose congénitale sans signes d'auscultation sont : B. Frenkel, *Bull. de la Soc. Anat.*, 1896. — Variot et Dévé, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1899. — Armand-Delille, *Bull. de la Soc. anat.*, 1900. — J. Person, thèse de Paris, 1902. — Lemerle, thèse de Toulouse, 1903.

à gauche. Le péricarde est transparent, les artères coronaires sont tortueuses. Les veines caves et pulmonaires ne présentent rien de particulier.

La musculature du cœur droit est plus ferme que celle du cœur gauche. La musculature de l'oreillette droite est hypertrophiée, sa cavité est dilatée.

Mesures du cœur. Largeur : 7 $^1/_2$ centimètres. Epaisseur : 3 $^1/_2$ centimètres. Hauteur : 6 $^1/_2$ centimètres de l'artère pulmonaire à la pointe. Les deux ventricules sont hypertrophiés. Epaisseur des parois du ventricule droit, 7 à 8 millimètres. Epaisseur des parois du ventricule gauche, 6 millimètres.

L'orifice auriculoventriculaire droit laisse passer un doigt. L'orifice auriculoventriculaire gauche laisse aussi passer un doigt.

L'orifice aortique laisse lentement entrer l'eau que l'on verse dans l'aorte ascendante. Elle est beaucoup plus large que l'artère pulmonaire qui est en position normale.

Dans la crosse de l'aorte on voit la large ouverture du canal artériel en communication avec l'artère pulmonaire.

Le cœur et l'aorte pèsent 95 grammes.

Ventricule droit. Les piliers charnus sont hypertrophiés et fermes. En regardant vers le bulbe pulmonaire, on constate qu'il y a libre accès du ventricule droit dans l'aorte, tandis que l'orifice de l'artère pulmonaire est tout à fait oblitéré. On établit en même temps qu'on peut pénétrer aussi facilement dans l'aorte par le ventricule gauche, de sorte que l'aorte est à cheval sur les deux ventricules, mais sa communication avec le ventricule droit est beaucoup plus large que celle qu'elle a avec le ventricule gauche. Par ce fait, l'aorte se trouve légèrement déplacée à droite de l'artère pulmonaire, mais ce déplacement est moins important qu'il n'en a l'air, car il est augmenté par la grande différence de volume des deux artères.

Le septum interventriculaire est très épais, mais n'est pas tout à fait fermé. Il y a un défaut du septum au-dessous des valvules aortiques. Le trou du septum a à peu près le volume d'un petit pois. Les valvules aortiques sont assez grandes, les sinus de Valsalva sont un peu dilatés. Toute l'aorte est large, plus grande que normalement, présentant une circonférence de quatre centimètres environ dans l'aorte ascendante. Les grandes artères provenant de l'aorte sont également assez larges.

Le canal artériel est largement ouvert dans l'aorte par une ouverture en entonnoir mesurant 6 millimètres sur 3. Il communique largement avec l'artère pulmonaire par un conduit laissant facilement pénétrer une grosse sonde.

Les artères coronaires émergent à leur place normale.

L'artère pulmonaire est beaucoup plus petite que l'aorte, sa paroi est plus mince, on la coupe sans toucher à l'orifice pulmonaire. En regardant l'orifice du tronc pulmonaire, on peut distinguer à peu près trois valvules sinueuses qui se sont soudées en laissant une ligne médiane qui n'est pas perforée.

Le trou de Botal est encore perméable par une ouverture latérale.

Les valvules mitrale et tricuspide ne présentent rien de particulier.

Poumon gauche. Il ne présente pas d'adhérences. La plèvre est lisse. Un peu d'emphysème. Un peu plus d'hyperémie dans la lingula. Sur la coupe : tissu hyperémié et œdématié, muqueuse bronchique hyperémiée avec mucus.

Poumon droit. La plèvre est lisse. A la base un noyau rouge foncé, dur,

gros comme une lentille. Un autre foyer analogue dans le lobe moyen. Emphysème. OEdème.

Bronches un peu larges, muqueuse hyperémiée, recouverte de mucus.

Rate. Augmentée de volume. Longueur 7 centimètres, largeur 4 $^1/_2$ centimètres, épaisseur 2 centimètres. Consistance dure. Follicules nettement dessinés.

Pancréas. Rien de particulier.

Capsules surrénales. Ecorce riche en graisse.

Rein gauche. La capsule se détache bien, surface lisse. Consistance ferme. Substance corticale et pyramides blanchâtres.

Rein droit. Idem.

Estomac. Contient du liquide avec flocons de caséine. La muqueuse est hyperémiée, recouverte de mucus dans lequel il y a des flocons brunâtres. Sur la paroi, pas d'érosions.

Foie. Dimensions normales. Dessin lobulaire peu prononcé. Tissu rouge, brunâtre. La veine porte ne présente rien de particulier. Le canal d'Arantius est fermé.

L'aorte abdominale ne présente rien de particulier.

Les organes génitaux ne présentent rien de particulier.

Le corps thyroïde est pâle et assez ferme.

Intestin. Le contenu est liquide. La muqueuse est hyperémiée. Les plaques de Peyer sont tuméfiées et hyperémiées. Tuméfaction très forte des follicules dans le gros intestin.

Réflexions et discussion.

Il faut donc conclure que dans notre cas il s'agit, au point de vue anatomique, de malformations congénitales multiples. Il y a non seulement persistance du canal artériel avec une seule artère, mais on constate en outre les vestiges d'une artère pulmonaire dont l'embouchure ventriculaire s'est complètement atrésiée, peut-être sous l'influence d'une endocardite fœtale très ancienne. Le trou dans le septum interventriculaire était trop petit pour pouvoir jouer un rôle dans la cyanose.

Il est encore intéressant de noter au point de vue anatomique la grande dilatation des cavités droites et l'hypertrophie de la musculaire du ventricule droit (7 à 8 mm.) ainsi que la circonférence de l'aorte (40 mm.) qui, comparée à celle de l'artère pulmonaire, est très considérable.

Notre observation est le 5e cas de cyanose congénitale paroxystique publié avec autopsie. Sébilleau[1] en a donné deux cas dans sa thèse en 1904 et Variot[2] en a publié un cas dans la *Clinique infantile,* du 1er avril 1908. De plus nous avons retrouvé la relation très succinte suivante d'un cas tout à fait semblable au nôtre publié par M. Burnier[3] en ces termes :

[1] Sébilleau, *De la cyanose congénitale paroxystique*, thèse de Paris, 1904.

[2] Variot, *Clinique infantile*, 1908, p. 193.

[3] Un cas de malformation cardiaque par M. Burnier, interne à la Maternité, *Société Anatomique,* décembre 1907.

« J'ai l'honneur de présenter à la Société le cœur d'un enfant de vingt-quatre jours, qui avait présenté dès sa naissance une cyanose continue et totale avec légères rémissions et qui augmenta au moment de la mort. L'examen du cœur montra l'existence de malformations multiples. Communication interventriculaire de la naissance de l'aorte au niveau du ventricule droit. Terminaison en cul-de-sac de l'artère pulmonaire qui n'aboutit pas au cœur.

« Le cours du sang était donc le suivant : du ventricule gauche le sang passe dans le ventricule droit, du ventricule droit dans l'aorte et de l'aorte dans l'artère pulmonaire par le canal artériel. Aucun souffle, ni pulmonaire, ni cardiaque n'avait jamais été constaté pendant la vie. »

Il est regrettable que nous n'ayons pas de renseignements cliniques plus détaillés sur ce cas, car il aurait été intéressant de voir s'il se superposait aussi bien au nôtre au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique.

Notre observation clinique rentre bien dans le cadre que Sébilleau a tracé pour la cyanose congénitale paroxystique; elle n'en diffère que par le fait que, même en état de calme absolu, notre enfant présentait une très légère teinte bleuâtre des lèvres et des extrémités; cependant les paroxysmes étaient très évidents et caractérisées par une coloration violette foncée de presque tout le corps.

Le souffle cardiaque que nous avons constaté à plusieurs reprises, mais d'une façon très inconstante, soit en période de calme, soit en paroxysme, est d'une interprétation un peu difficile. Nous pensons que c'était un souffle adventice extracardiaque. Peut-être dans les derniers jours était-il dû au passage du sang veineux à travers le canal artériel. Il ne peut être en tout cas attribué à un rétrécissement pulmonaire, puisque cette artère était tout à fait oblitérée et que le sang ne pouvait y pénétrer depuis le ventricule.

Il est évident que la cyanose provenait du mélange des deux sangs dans l'aorte qui était à cheval sur les deux ventricules et qui communiquait beaucoup plus largement avec le ventricule droit qu'avec le ventricule gauche. Néanmoins, chez cet enfant la cyanose était d'habitude à peine visible et ne devenait intense que pendant les paroxysmes. Comment expliquer ce phénomène?

Variot et Sébilleau ont proposé une explication de l'apparition des paroxysmes qui leur avait été suggérée par le Prof. Marey. Dans les cas qu'ils ont publiés, en effet, le conus arteriosus paraissait rétréci par la saillie d'un anneau musculaire dont la contraction spasmodique aurait été la cause des paroxysmes et de la cyanose. Cette explication, qui est très contestable, ne s'applique en tous cas pas à notre observation où il y avait atrésie complète de l'artère pulmonaire. Nous pensons que l'explication commune à tous ces faits et à ceux déjà nombreux qui existent dans la littérature médicale est la suivante : la communication large des deux ventricules avec l'aorte paraît être constante dans tous les cas pu-

bliés jusqu'à présent, il se fait donc dans tous ces cas un mélange *d'emblée* des deux sangs et en proportion notable; en outre la coexistence d'un rétrécissement ou d'une atrésie pulmonaire a pour résultat une hypertrophie du ventricule droit qui lui donne une prédominance dans ce mélange des deux sangs et augmente ainsi la proportion de sang veineux noir. Cet état de chose crée une prédisposition à la cyanose, une sorte de cyanose latente par anhématose, qui se traduit chez les malades par la modification des phalangettes et par une légère teinte bleuâtre des muqueuses sans cyanose proprement dite du visage ou des extrémités. C'est le cas en particulier de notre malade chez laquelle l'irrigation pulmonaire nécessaire à l'hématose dépendait uniquement du libre passage du sang par le canal artériel. Les choses étant ainsi, il suffit, pour expliquer les paroxysmes, d'invoquer les causes multiples et banales qui déterminent dans d'autres cas pathologiques ou à l'état normal, une dilatation du cœur droit, fatigue musculaire, émotions, influences digestives et hépatiques, etc. Ces causes, arrivant dans des conditions de circulation déjà fortement troublées par le mélange des deux sangs, n'ont pas de peine à rompre un équilibre éminemment instable et à occasionner de la *stase sanguine*. En d'autres termes, si le mélange des deux sangs est la cause prédisposante, la stase sanguine déterminée brusquement par la dilatation des cavités droites est la cause déterminante des paroxysmes. Ainsi se trouvent expliqués : l'œdème que nous avons constaté à plusieurs reprises chez notre petite malade pendant les crises, soit aux paupières, soit aux pieds; l'augmentation énorme de la matité cardiaque à droite; la voussure précordiale et enfin la dilatation et l'hypertrophie de l'oreillette droite constatées à l'autopsie.

Il en résulte que le meilleur traitement de ces paroxysmes de cyanose, comme notre premier essai trop timide le prouve, doit être, à côté des inhalations d'oxygène et de la médication symptomatique immédiate, l'administration de la digalène que l'on peut donner à l'enfant sans crainte d'accumulation.

En résumé nous pensons que, dans presque tous les cas et certainement dans le nôtre, la cyanose est favorisée par le mélange des deux sangs dans l'aorte, qu'elle existe à un degré minime ou qu'elle soit latente. Les paroxysmes sont dus à la dilatation aiguë des cavités droites, donnant lieu à de la stase sanguine, le canal artériel ne suffisant plus à la compensation de l'hématose.

FORME DU CARDIOGRAMME DANS LES MODIFICATIONS PATHOLOGIQUES DU MUSCLE CARDIAQUE

Par **C. TURLAIS** (Angers).

Voir *Comptes-rendus des séances de la Société de Biologie.* (Séance du 29 février 1908, t. LXIV, p. 364.)

UNE FORME CLINIQUE DE L'ASYSTOLIE SPÉCIALE AU VIEILLARD

Par **G. ETIENNE**

Chargé de la clinique des maladies des vieillards à l'Université de Nancy.

Chez le vieillard, l'asystolie peut se présenter sous une forme clinique très différente de la forme classique, observée aussi chez lui, utile à signaler par ce qu'elle est très souvent méconnue.

Dans cet état, le *pouls* reste régulier, assez fortement frappé, mais dépressible, battant vers 80 à la minute. Nous avons souvent montré des pouls restant réguliers presque jusqu'à la fin chez des malades présentant le premier des trois types cliniques de la myocardite scléreuse décrite par Haushalter [1], caractérisé notamment par un pouls régulier, égal, mais dépressible, coïncidant avec un cœur hypertrophié et ne présentant pas de bruits surajoutés.

Les *urines,* du fait probablement d'un léger degré d'artériosclérose

[1] HAUSHALTER. Recherches sur le cœur sénile. Thèse de Nancy, 1886.

rénale, sont assez abondantes, entre 1500 et 1800cc par 24 heures, ayant une densité oscillant autour de 1015; leur coloration est peu foncée, leur dépôt peu abondant.

La *dyspnée* est modérée; le malade respire bien un peu plus vite que d'habitude, mais il peut rester couché dans son lit.

L'*œdème,* d'abord localisé aux membres inférieurs, peut se généraliser plus ou moins complètement; ou parfois rester très modéré.

Les *congestions viscérales* sont peu appréciables cliniquement; on constate seulement la présence de quelques râles vers les bases pulmonaires, avec une légère submatité.

Il est parfois difficile de faire accepter le diagnostic d'asystolie en face de semblables malades. Et cependant si on laisse les choses aller, le malade ne tarde pas à succomber sans que la forme clinique se modifie, mais le cœur s'affaiblissant de plus en plus.

Mais au contraire, le traitement de l'asystolie ne tarde pas à régulariser le fonctionnement du cœur et à le ramener à son état méiopragique préalable. C'est ainsi que l'intervention de la digitale produit en deux ou trois jours, parfois dès le lendemain, une diurèse abondante, allant vers 1800 et 2000cc, et la disparition des œdèmes.

Mais on ne devra pas perdre de vue la prudence avec laquelle doit être employée la digitale chez les cardio-scléreux, chez qui la présence de petits caillots dans les ventricules et les oreillettes, et de la boue dans les auricules, expose au danger très réel des embolies par l'action d'une dose un peu massive de digitale.

COMMENT MEURENT LES PNEUMONIQUES AGÉS

Réactions leucocytaires et résistance cardiaque.

Par MM. **GEORGES ÉTIENNE** et **MAURICE PERRIN**

Travail de la Clinique de l'Hôpital Saint-Julien.

(Nancy.)

Au cours de nos recherches hématologiques chez 14 vieillards atteints de pneumonie franche[1] nous avons été amenés à comparer la manière

[1] G. Etienne et M. Perrin. Les leucocytes dans la pneumonie et la bronchopneumonie des vieillards. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale, 1909.*

dont les organes hématopoiétiques de ces malades réagissent à l'infection par la leucocytose, la polynucléose, etc. et celle dont le cœur se défend contre le surmenage qui lui est imposé par la pneumopathie.

Cette comparaison nous a autorisés à classer les malades en deux catégories principales :

I. Réactions leucocytaires bonnes ou modérées, cœur suffisant :

II. Réactions leucocytaires bonnes, modérées ou intenses, cœur insuffisant.

Il est bien entendu que par l'expression de « cœur suffisant » nous entendons un cœur en état de meiopragie du fait de la cardiosclérose constante chez tous nos vieillards, mais en état de meiopragie lui permettant de supporter cependant un effort encore très notable.

I. *Réactions leucocytaires bonnes ou modérées, cœur suffisant.* — Chez les malades de cette catégorie la leucocytose et la polynucléose s'effectuent suivant les types réguliers analogues à ceux décrits chez l'adulte par M. Loeper[1] ; et le malade atteint l'époque de la résolution de sa pneumonie sans qu'aucune complication soit survenue. C'est ainsi que nous avons vu guérir 7 malades sur les 14 cas de pneumonie étudiés au hasard des entrées à l'infirmerie : 6 de ces malades sont âgés de plus de 73 ans, l'autre doit en être rapprochée quoique officiellement plus jeune (sourde-muette de 61 ans, en état de sénilité précoce). Voici le nombre maximum des leucocytes observés chez chacun de ces malades, et le chiffre le plus élevé de polynucléaires neutrophiles constaté dans les pourcentages.

Femme de 82 ans :	8,400	89 %
Homme de 84 ans :	12,800	90 %
Homme de 73 ans :	13,200	74 %
Homme de 81 ans :	14,600	76,5 %
Femme de 61 ans (sourde-muette) :	16,400	87 %
Femme de 76 ans :	21,600	91 %
Femme de 79 ans :	29,600	92 %[2]

Pendant que chez ces malades les réactions leucocytaires entraient en jeu d'une manière suffisante quoique très modérée dans certains cas, le cœur s'est bien comporté soit spontanément, soit aidé par une médication tonicardiaque préventive. Ils ont atteint sans encombre le terme de leur pneumonie.

[1] M. Loeper. La leucocytose et l'équilibre leucocytaire dans la pneumonie franche. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, novembre 1899, p. 724.

[2] Pour le détail des observations voir notre travail précité. Sur l'état normal des leucocytes chez le vieillard, voir G. Etienne et M. Perrin. Les leucocytes chez le vieillard non malade. *Réunion biologique de Nancy*, 10 juillet 1908. *C. R. de la Société de Biologie*, p. 250-252.

II. *Réactions leucocytaires bonnes, modérées ou intenses, cœur insuffisant.* — Tous nos décès, au nombre de 7, se rapportent à cette manière d'être des malades, mais tous ne se sont pas comportés de la même façon.

a) Les uns meurent de syncope ou d'asystolie dès le 1er ou le 2me jour de leur maladie (deux malades de 76 et 78 ans) après avoir présenté une réaction leucocytaire convenable (respectivement 14,400 leucocytes avec 91,5 % polynucléaires neutrophiles, et 18,400 leucocytes avec 85,5 % polynucléaires).

b) D'autres n'ont que peu de leucocytes avec une polynucléose nette (6,400, 88 % chez une femme de 81 ans) et meurent en asystolie au moment où la défervescence se dessine; il est à remarquer qu'une formule hématologique de ce type se retrouve chez des malades qui guérissent.

c) D'autres réagissent suivant un type absolument normal, presque superposable aux graphiques de M. Loeper; mais leur réaction leucocytaire fléchit légèrement en même temps que parfois se dessine une défervescence, au moment où le cœur flanche : deux malades de 72 et 93 ans sont morts ainsi l'un au 4me, l'autre au 10me jour de l'affection.

d) D'autres enfin réagissent d'une manière intense au point de vue hématologique. Une femme de 77 ans nous a montré jusqu'à 35,600 leucocytes le 1er jour, 55,200 le 2me, 25,400 le 4me, avant de mourir de collapsus cardiaque le matin du 5me jour. Une réaction très accentuée peut évoluer aussi suivant un autre type : après avoir réagi d'abord normalement, les organes myéloïdes donnent un effort ultime contre l'infection, au moment où le cœur commence à faiblir, comme si la force vitale, se sentant vaincue sur un point, reportait toute son action défensive sur un autre; c'est ainsi que chez un pneumonique âgé de 79 ans, décédé le 5me jour, les leucocytes augmentent en 24 heures de 20,400 à 33,200 (le matin du décès) et les polynucléaires neutrophiles de 83 % à 89 %.

Chez les malades de la 2me catégorie, la leucocytose défensive s'exerce donc soit fortement, soit faiblement, mais en tous cas d'une manière qui eut été suffisante chez les malades de la 1re catégorie. Et cependant ces malades succombent : *ils meurent par le cœur* à une période *quelconque* de la pneumonie, parfois même au moment de la crise, méritant alors qu'on dise d'eux qu'ils sont morts guéris de leur infection pneumonique.

CONCLUSIONS

L'infection pneumococcique n'est pas plus intense chez le vieillard que chez l'adulte.

Le vieillard réagit au point de vue leucocytaire selon le même mode

que l'adulte et dans des proportions analogues, mais le cœur du vieillard. atteint de cardiosclérose peut fléchir plus facilement et plus tôt que celui de l'adulte. Un grand nombre de vieillards après s'être bien défendus contre l'infection succombent à des accidents cardiaques (7 décès sur 14 cas non triés).

Ainsi donc les réactions leucocytaires passent au second plan dans l'évaluation du pronostic de la pneumonie sénile. C'est l'état du cœur et du système circulatoire en général qui commande le pronostic ; axiome clinique dont les faits ci-dessus sont une nouvelle preuve. D'où cette conséquence pratique que chez le vieillard plus encore que chez l'adulte il est nécessaire d'instituer dès le début de la pneumonie la médication toni-cardiaque préventive.

LE TABAC ET L'ALCOOL COMME FACTEURS ÉTIOLOGIQUES DE L'ARTÉRIOSCLÉROSE

Par **LOUIS Van BOGAERT** (Anvers).

L'artériosclérose étant une maladie dont l'autonomie est encore à ériger en dogme pour beaucoup de praticiens, nous ne serons guère surpris d'entendre qu'elle doit reconnaître comme cause une variété longue et multiple de facteurs étiologiques. Aussi est-il simplement entré dans nos vues d'apporter à cette discussion encore aiguë l'hommage de notre faible tribut d'observations d'un praticien au sujet de deux de ces causes que nous sommes malheureusement si bien placés pour étudier et observer. L'alcoolisme et le tabagisme sont deux endémies graves de notre métropole commerciale. Nous nous occuperons d'abord de l'alcoolisme comme étiologie de l'artériosclérose et nous nous contenterons de vous servir le menu court et simple de nos observations cliniques, de notre enquête hygiéno-sociale et de notre expérimentation très maigre il est vrai de laboratoire. Nous parlerons d'abord de l'alcoolisme pur et simple non taré par une passion complice et parasite qui sera la seconde catégorie. Une catégorie première celle de nos ouvriers de port caractérise cet idéal alcoolique : chacun d'eux en général a comme ration de genièvre (alcool étendu, frélaté, dénaturé, etc., etc.)

journalière de 1 à 3 et même plus de litres; avec cela ces hommes mangent très peu, fument encore moins, emploient peu de tabac soit dans la bouche ou le nez, n'abusent guère de Vénus mais boivent tout le long du jour, des mois, des années durant : nous en avons observés des centaines et des centaines et il ne nous a guère ou tout au moins très exceptionnellement été donné d'observer un cas d'artériosclérose même de présclérose.

Et encore les très, très rares cas rencontrés dans cette classe d'alcooliques vrais qui pouvaient être rangés dans la catégorie des artérioscléreux étaient des types bâtards où d'autres facteurs précisément (la syphilis, le saturnisme professionnel ou alimentaire, le tabagisme, le vénéranisme, le logement humide, l'hérédité, le traumatisme, etc.) avaient dû entrer en jeu pour corroborer à l'évolution de cette misère morbide que l'alcool seul n'aurait pu donner. Chez tous les alcooliques invétérés mais à forme pure nous avons constaté en règle générale l'évolution de l'artériostéatose et l'absence de l'artériosclérose. Et nous concluons avec Lancereaux en nous basant sur l'évolution de l'alcoolisme-nature de nos ouvriers, que celui-ci mène le malheureux vers l'artériostéatose avec sa terminaison mitrale et nous ajoutons qu'elle ne mène à elle seule, jamais à l'artériosclérose ni donc non plus à son couronnement aortique. Si nous arrivons maintenant à la deuxième catégorie d'alcooliques : l'alcoolique aisé ou riche, cette forme d'abus alcoolique raffinée, bâtardée ou secondée par une infinité d'autres acolytes morbides tout aussi mauvais si pas plus, tout aussi sûrs si pas plus de leur réussite d'acquérir l'artériosclérose grâce à son assistance et non plus grâce à l'alcool seul. Alors, dis-je, le spectacle change du tout au tout, plus de stéatose, plus de mitrale; de la sclérose, de l'aortique en plein. Mais aussi quelle scène, l'alcoolisme de tantôt devient lettre morte, son rôle pur, sincère, exclusif de tantôt s'efface devant les acteurs principaux, nouveaux, puissants, autrement actifs et précis dans leur cadre sclérogène : vin en quantité énorme, bière par tombereaux dont la masse de liquide agit autant que le sophistiqué de ses qualités! nourriture abondante, surcharge carnée, toxialimentation de tout espèce, tabagisme raffiné, surmenage intellectuel, moral et physique, syphilis et vénéranisme, arthritisme et neurasthénie, enfants naturels de la fièvre des affaires et des crises obligées de spéculations médiatrices des excès! Voilà un résumé de l'histoire de ces alcooliques riches, il est aisé de conclure que le rôle de l'alcool en tant qu'alcool est évidemment accessoire et que si nous constatons que chez ceux-ci l'artériosclérose est générale et l'artériostéatose rare, cela n'est plus à nous étonner. Aussi je suis convaincu que si pour la plupart nous avons été un peu divisés ce n'était pas simplement pour faire transmettre aux générations médicales les traditions de Galien et Hippocrate, mais bien parce que cliniquement et pratiquement parlant nous avons dans cette étiologie confondu en un type unique deux genres bien distincts, l'un l'alcoolique pur et simple, l'autre le

faux alcoolique ou plutôt l'alcoolique masqué, l'usé de la vie à la vapeur! Ici les centaines de cas encore observés de cette dernière catégorie étaient tous ou à peu près tous de beaux cas d'artérioscléreux ou tout au moins des préscléreux mesurant la grandeur et la marche de leur artériosclérose à l'aune de leur excès! Dans cette dernière classe je dois dire que tous étaient frappés et qu'il n'y avait plus chez eux que l'espérance de salut dans le degré d'avancement de leur mal! C'est ce positivisme d'observation clinique et sociale du rôle absolument négatif de l'alcool en tant que facteur alcool dans l'évolution morbide de l'artériosclérose et son rôle par contre absolument patent dans l'éclosion de l'artériostéatose qui nous poussa vers l'expérimentation « in vivo animalis » du laboratoire.

Refaisant sur 5 chiens les expériences de Kremiansky et sur 10 lapins celles de Albertoni et Pisenti, mais soumettant nos divers animaux à un régime, une diététique commune et uniforme (peu de viande, régime lacto-végétarien prédominant, logement à l'abri de l'humidité, hygiène sévère, isolement et repos) nous n'avons pas été aussi heureux de retrouver dans nos examens nécroscopiques et histologiques minutieux les lésions de l'artériosclérose vraie chez aucun des animaux sacrifiés, mais bien et manifestement, surtout chez ceux qui furent sacrifiés en dernier lieu, des lésions évidentes d'artériostéatose.

Nous concluons donc que la clinique, l'enquête sociale et le laboratoire nous ont permis en nous basant sur des centaines de cas de dire que l'alcool en tant qu'alcool n'est pour rien dans les causes étiologiques de l'artériosclérose, mais qu'il mène d'une façon presque certaine vers l'artériostéatose.

Nous espérons d'ici peu rendre à la publication les observations cliniques in extenso accompagnées de notre enquête sociale surtout ouvrière et de nos expériences de laboratoire avec leurs coupes en séries et leurs détails d'autopsies.

Nous arrivons maintenant au secundo de notre communication, le tabagisme : facteur d'artériosclérose. Ici encore nous nous sommes crus autorisés à prendre pied dans l'étude des effets nocifs ou nuls du tabac, car notre population en général use et abuse énormément de ce produit. On fume beaucoup et on fume surtout du bon! et du fort à Anvers! Ensuite l'industrie du tabac est très étendue et très florissante chez nous, de cette façon encore il nous a été donné d'étudier l'effet du tabac, non plus comme consommation mais comme profession ou métier. Enfin nous n'avons pas mal d'établissements où l'on fume énormément dans un espace clos peu aéré et où l'inconvénient du tabac ne frappe pas seulement le consommateur fumeur, mais ceux qui par devoir ou métier de serviteur doivent séjourner continuellement dans cette atmosphère nicotinée! Si ici encore nous joignons à cela quelque maigrelette expérimentation comparative de laboratoire, nous vous aurons en quelques mots exposés le programme de notre seconde partie.

Nous ferons porter surtout notre étude en majeure partie sur le tabac

fumé et quelques rares cas de tabac chiqué ou prisé, cette dernière passion semble heureusement se mourir pour le plus grand bonheur de la propreté et de la santé. Disons aussi au préalable que dans la fumée du tabac nous avons retrouvé environ le $^1/_{10}$ (un peu plus même) de la nicotine du tabac. Or nous savons tous depuis Claude Bernard surtout que la nicotine, cette strychnine du système vasculaire comme le disait si justement notre maître Huchard, est un violent poison et un grand hypertenseur. Ce qui ne veut toutes fois pas dire que je fasse d'hypertension artériosclérose! tant s'en faut!

Nous commencerons notre étude succincte par les observations cliniques des fumeurs en général. J'entends par fumeurs ceux qui usent largement du cigare, cigarette ou pipes et qui en usent depuis quelques temps déjà. Je mets aussi expressément hors de cadre ceux qui ont le tabagisme comme facteur parasitaire d'un tas d'autres facteurs étiologiques de l'artériosclérose et ne m'occuperai que de ceux chez lesquels le tabagisme pur et simple doit et peut être jugé. Il va sans dire que nous ne parlerons pas ici de ces neurasthéniques, diabétiques, syphilitiques patentés, noceurs sans répit, buveurs diplomés, arthritiques acquis et héréditaires, intoxiqués alimentaires, surmenés par tous les excès physiquement, moralement et intellectuellement, les victimes de la vie politique, commerciale et financière qui se sont vus dans la triste obligation d'ajouter un fleuron de plus à leur couronne pathologique, leur tabagisme forcé, afin d'être plus sûrs d'arriver tôt à cette vieillesse prématurée que stigmatise l'artériosclérose. Ceux-là, répétons-le, nous ne les comptons pas, ils sont scléreux par le tabac et par le reste; mais le placide fumeur brûlant, mastiquant, rinçant sa bouche journellement par plusieurs centigrammes de nicotine dont une grande partie avalée et ce manège se continuant des mois, des années, nous en avons observé un très grand nombre, surtout des gens de la campagne où ce rare type n'ayant comme passion que le « nicot » se rencontre encore assez fréquemment.

Même en ville, nous avons découvert dans ces dernières années assez bien de spécimens de tabagiques vrais et purs, nous les avons scrutés dans leurs derniers retranchements pathologiques et nous pouvons assurer que tous sans une seule exception cette fois étaient des scléreux ou préscléreux et cela en quelque sorte avec une proportionnalité mathématique entre la gravité des lésions et la quantité et surtout la qualité du tabac usé. De plus il nous a été donné d'observer et d'examiner une femme non mariée, à la ménopause, exclue de tous les autres facteurs communément accusés de germer la sclérose-vasculaire, mais fumant presque toute la journée et prisant par dessus le marché rudement. Eh bien cette femme quoique âgée seulement d'une trentaine d'années était atteinte de lésions fort avancées d'artério-cardio et réno-sclérose avec toute la symptomatologie pénible de cette affection. Il a du reste suffi pour amoindrir dans des proportions extraordinaires ces syndromes objectifs de « *supprimer* » son tabagisme sans autre traitement pour que cette malheureuse au bout de

quelques mois de suppression tabagique se crût guérie ! Je dois du reste à ce sujet faire dès à présent remarquer la généralité de ce résultat thérapeutique chez tous nos intoxiqués par le tabac : La disparition des symptômes pénibles ou tout au moins leur grande diminution avec la *suppression* de la manie ou passion tabagique. Je ne dis pas *diminution ou réglementation* de l'excès, cela ne nous a jamais rien donné de définitif.

De plus nous disons que jamais (et ici n'en déplaise à ceux qui ironiquement nous objecteront que tous ceux qui ne fument pas ne sont pas exempts de l'artériosclérose!) nous n'avons rencontré des gens qui, s'abstenant complètement de l'usage du tabac et chez lesquels la majeure partie des facteurs sclérogènes pouvaient être éludés, étaient artérioscléreux. Ces échantillons sont rares et précieux, mais s'il est sûrement difficile d'échapper aux facteurs presque innombrables de cette mégère pathologique, il est certain qu'on en rencontre et qu'ils sont à l'abri de l'artériosclérose parce qu'ils ne fument, chiquent ni prisent, fussent-ils alcooliques ! Le fait de constater des cas très nombreux cette fois de gens qui n'ont comme facteur reconnu de leur affection sclérogène, que le tabagisme en est une preuve, un contre pied irréfutable. Et je puis dire que, contrairement à ce que quelques grands maîtres dans la matière ont avancés, que « les accidents tabagiques vasculaires sont fréquents. » Je vous ai communiqué en quelques lignes le résultat sommaire de notre observation clinique. J'en arrive directement à nos observations sociales et d'enquête professionnelle. Je veux parler de nos ouvriers cigariers, de nos ouvriers d'industries diverses du tabac et de nos employés de maisons ou locaux empestés d'atmosphères de nicotine meurtrière. Les cas observés sont extrêmement nombreux, je pourrais dire des centaines, eh bien, mettant ici encore en marge les cas ou d'autres facteurs étiologiques peuvent être à raison invoqués et nous en tenant strictement et rigoureusement au tabagisme professionnel nous pouvons dire aussi que presqu'aucun cas n'échappe à l'artériosclérose. Nous ne tenons compte ici que des ouvriers qui depuis au moins une dizaine d'années ont été consécutivement exposés aux intoxications nicotiniques par leur métier. Et ici je crois de notre devoir de vous faire remarquer que la différence énorme que l'on constate en général dans la proportion des artérioscléreux hommes sur la femme (telle que Edgren nous disait 79 hommes et 21 femmes %) n'existe pas, on rencontre proportionnellement à leur nombre autant de femmes ouvrières ou employées atteintes par le tabagisme professionnel que d'hommes. C'est du reste effrayant ce que la dénutrition artérielle pathologique fait des victimes parmi ces tabagiques par ricochets !

Enfin un mot de nos expériences de laboratoires qui ne sont pas personnelles, mais de vulgaires reproductions de ce qui a été fait dans cet ordre d'idées par Amouroux, Baylac, Boveri, Gouget, Adler, Hensel et aussi celle de Gebrowsky et Lesieur avec du tabac dénicotinisé et nous sommes arrivés surtout chez nos lapins, moins facilement chez les chiens,

à produire des lésions manifestes, variées de sclérose. Nous n'avons rien obtenu à l'instar de Lesieur avec le tabac dénicotinisé ni chez nos chiens ni chez nos lapins. Nous nous sommes servis de la méthode de Thoms, pour la dénicotinisation.

De cet ensemble nous concluons avec Huchard, Leisinger, Erb, von Schrötter de Vienne, Reum, G. Kemperer, Ortner, Warburg, Maine et tant d'autres anglais et américains surtout que l'action étiologique du tabagisme est absolument indéniable. Nous basant sur l'observation clinique de très nombreux cas, sur l'enquête sociale et surtout professionnelle, sur la thérapeutique par suppression de la cause présumée, sur l'expérimentation de contrôle du laboratoire, nous concluons disons-nous à l'admission du tabagisme en général comme facteur « *important* » de l'artériosclérose, et pour nous, depuis de nombreuses années son rôle pathogène est absolument acquis.

SÉANCE DU VENDREDI 4 SEPTEMBRE 1908

Présidence de M. le Professeur D'Espine.

DISCUSSION SUR LA PATHOGÉNIE DES ÉTATS NEURASTHÉNIQUES

Les rapports de MM. Dubois (Berne) et J. Lépine (Lyon) sont contenus dans le tome Ier.

M. Bernheim (Nancy). — La neurasthénie a une évolution déterminée qui résiste à la psychothérapie et aux autres traitements. Elle est tantôt continue avec exacerbations et rémissions, tantôt périodique durant plusieurs mois souvent, plus rarement quelques jours seulement et revenant à échéances plus ou moins éloignées.

Quand les symptômes psychiques dominent, la maladie s'identifie avec la mélancolie simple lucide ou hypocondrie morale : torpeur, concentration triste, impuissance psychique, aboulie, désespérance, etc. A cet état psychique s'associent presque toujours des symptômes nerveux et somatiques. Quand ils sont très peu marqués, la psychose est prédominante; c'est la *psychasthénie dépressive* (ou mélancolie simple).

Quand les symptômes nerveux et somatiques, céphalée, douleurs diverses, vertiges, obnubilation visuelle, fatigue musculaire, fourmillements et engourdissements, troubles digestifs et autres sont plus marqués, les symptômes psychiques étant cependant prédominants, c'est la *psychoneurasthénie*.

Quand au contraire les symptômes nerveux et fonctionnels autres dominent, la psychose étant moins accentuée, c'est la *neuropsychasthénie*.

Quand enfin le cerveau psychique ne participe pas à la maladie, les autres troubles fonctionnels existant seuls, c'est la *neurasthénie pure*. Une psychoneurasthénie primitive peut d'ailleurs, au bout d'un certain temps, le cerveau psychique se dégageant, devenir neurasthénie pure et réciproquement.

La multiplicité des symptômes, leur résistance aux traitements, leur évolution

cyclique, m'ont paru démontrer qu'il s'agit d'états toxiques ou autotoxiques, ou toxinfectieux.

Cette conception est confirmée par l'étiologie. La neurasthénie est ordinairement greffée sur une diathèse native. Elle peut se développer à un certain âge, sans surmenage, sans émotion, par le seul fait de l'hérédité. Je trouve autant de neurasthéniques dans la population hospitalière, et même chez les gens modestes qui ne surmènent pas leur cerveau et n'ont pas une lutte pénible à soutenir, que chez les raffinés et les intellectuels, les surmenés.

Il y a des psychoneurasthéniques d'évolution. La dentition, les poussées de croissance, surtout la puberté, la menstruation, la grossesse, l'état puerpéral, la ménopause, l'involution sénile peuvent créer des états probablement toxiques de psychoneurasthénie. Est-ce une dyscrasie nutritive créant des toxines ou y a-t-il suppression de sécrétions internes destinées à neutraliser les toxines normales?

Certaines maladies toxiques et infectieuses créent un appareil neurasthénique. On a décrit une neurasthénie syphilitique, saturnine, alcoolique, etc. Cela est discutable. C'est surtout la grippe qui crée une psychoneurasthénie de tous points identique à celle qui naît spontanément par la diathèse native; ce qui me fait penser que la grippe ne fait que réveiller celle-ci, actionner le ferment latent qui crée la neurasthénie, comme elle actionne les autres germes de l'organisme et fait de la pneumonie, de la tuberculose et même de l'appendicite.

Cette conception de la toxicité de la neurasthénie est aussi confirmée par la symptomatologie. Outre les symptômes nerveux et psychiques, elle donne lieu à des symptômes organiques : dyspepsie, hyperchlorhydrie, entérite muco-membraneuse, troubles cardiaques. Certains symptômes nerveux accusent nettement une influence toxique des organes. Tel est le phénomène du pied et du genou, très fréquent dans la neurasthénie, comme il est fréquent dans la fièvre typhoïde, la grippe, la granulie. Et ce symptôme n'est pas déterminé par un simple dynamisme fonctionnel, sans lésion: il n'existe pas dans les névroses simples; il n'existe ni dans l'hystérie, ni dans l'épilepsie, ni dans la chorée; il est dû à une lésion irritative toxique ou organique des faisceaux pyramidaux: il se dissipe en général, avec les autres symptômes de la neurasthénie, il aboutit rarement à des lésions permanentes. Il y a cependant des cas où ce symptôme persiste, où la myélite est plus accentuée et constitue le tableau d'un vrai tabès spasmodique curable ou qui ne s'arrête qu'en laissant une infirmité permanente (Bernheim. Neurasthénie et psychonévrose. O. Doin, 1908). — Voir aussi la thèse de mon élève Stouff (Contribution à l'Etude de la Pathogénie et des Evolutions cliniques diverses des myélites. Nancy, 1908). — J'ai vu aussi des névrites périphériques, de la diplopie passagère, une mydriase unilatérale passagère survenir et durer un certain temps dans le cours de neurasthénies.

Enfin cette année j'ai eu l'occasion d'observer chez trois neurasthéniques dont deux grippales, un trouble d'équilibration consistant en mouvements de rétropulsion et chute en arrière avec céphalagie, vertiges, bourdonnements d'oreilles, et même vomissements dans un cas, véritable syndrome cérébelleux durant un certain temps et guérissant complètement, dans le cours de la maladie. C'est là aussi un phénomène qui n'est pas banal et indique une localisation précise sur l'appareil nerveux encéphalique de l'équilibration.

De cet ensemble de considérations, je conclus que la neurasthénie, due à une diathèse native actionnée par des causes diverses, émotion, surmenage, traumatismes, évolutions physiologiques de l'organisme, maladies infectieuses, locales ou générales, surtout la grippe, est une intoxication qui affecte souvent l'organe psychique, le système nerveux, la moelle, les nerfs viscéraux, sensitifs, sensoriels, moteurs; elle peut aussi affecter les autres fonctions et organes, surtout les fonctions digestive, cardiaque, utérine, etc. Elle crée des altérations organiques légères et qui se résolvent avec la maladie toxiinfectieuse; mais d'autres fois ces altérations aboutissent à des lésions profondes ou persistantes, psychoses, gastrite, entérite, métrite, myélite, névrite. *La psychoneurasthénie n'est pas une maladie d'imagination : ce n'est pas une autosuggestion : ce n'est pas une psychonévrose.* C'est une dyscrasie constitutionnelle toxique, au même titre que la migraine, l'arthritisme, la goutte, l'herpétisme, la dyspepsie, etc.

M. Paul-Emile Lévy (Paris). — Dans le rapport dont M. Dubois vient de nous donner connaissance, nous avons retrouvé — à quelques nuances près, — au sujet de la participation de l'élément moral, psychique, dans la neurasthénie, les idées qu'avait développées déjà son ouvrage sur les Psychonévroses, et qui se résument dans cette formule : « *Le nervosisme est un mal psychique; à ce mal psychique, il faut un traitement psychique.* »

Je rappelle que dans cet ouvrage, M. Dubois, — et je lui en suis obligé —, avait bien voulu reconnaître la parité de sa doctrine, et de sa conception psychothérapique, avec celles que j'avais moi-même exposées, quelques années auparavant, dans mon *Education de la Volonté*, et, depuis lors, dans diverses publications. Tout en maintenant toujours à son rang si important le rôle de l'élément moral, et de la psychothérapie qui en découle, je me vois cependant forcé de faire des réserves sur la conception psychique si exclusive qui nous est, aujourd'hui encore, apportée. Ainsi que je l'ai dit déjà au Congrès de l'année dernière, ainsi que je viens de le développer plus complètement en un récent ouvrage [1], la psychothérapie, quelle que soit son importance, doit elle-même se subordonner à une thérapeutique plus large, qui ne fera du reste que mieux préciser la valeur de la thérapie psychique elle-même et la forme qui doit être attribuée à celle-ci. Cette thérapeutique, c'est la thérapeutique éducatrice, véritable thérapeutique *causale* des névroses. A la formule, critiquable, que je vous citais tout à l'heure, doit être substituée celle-ci : « *Les névroses sont le résultat d'un manque ou d'une erreur d'éducation. L'éducation est donc la pierre angulaire de leur traitement.* »

* * *

M. Dubois, et je ne puis que l'en approuver, s'est tout d'abord très franchement expliqué sur la nécessité de se former une conception, aussi nette que possible, de cette grande question des rapports du physique et du moral, dont on juge, le plus habituellement, et bien à tort, la solution indifférente à la pratique médicale. La conception à laquelle s'est arrêté notre confrère, c'est la con-

[1] P. E. Lévy. Neurasthénie et névroses. Leur guérison définitive en cure libre (F. Alcan).

ception *moniste*, sur laquelle j'avais moi-même précédemment insisté [1], montrant la concomitance constante, l'identification nécessaire, des phénomènes physiques et moraux.

Un point cependant m'avait vivement frappé dans son ouvrage. Parti de cette doctrine moniste, mettant sur le même plan le physique et le moral, l'auteur en arrivait, en pratique, — par un illogisme non aperçu, — à une conception pathogénique et thérapeutique des névroses toute psychique. Celles-ci se trouvaient caractérisées uniquement par des *stigmates*, dénommés, assez peu justement, *stigmates mentaux*, suggestibilité, émotivité, impressionnabilité, fatigabilité : ce dernier, qui précisément est la marque essentielle de la neurasthénie, suffisant du reste pour prouver à lui seul, que l'on ne peut se contenter de cette explication toute psychique. Au point de vue clinique il n'était plus question que d'examen du caractère, de la mentalité, comme si l'examen corporel attentivement fait, ne pouvait fréquemment apporter des renseignements des plus utiles à la thérapeutique. Et cette thérapeutique elle-même, enfin, se trouvait tout entière incarnée dans la seule thérapeutique morale, thérapeutique des états d'âme, de la mentalité. C'est cette doctrine qui nous est de nouveau indiquée dans le présent rapport. Et il y a là, encore une fois, entre les prémisses et la conclusion pratique, entre la théorie générale *une*, moniste, et la conception des névroses, purement psychique, qui prétend s'y rattacher, une contradiction manifeste et qui montre que la conception, ainsi exposée, ne saurait encore être considérée comme parfaitement exacte et acceptable.

* * *

Il me paraît, en réalité, tout à fait regrettable et néfaste, surtout au point de vue pratique, de vouloir continuer à faire entrechoquer, malgré la conception moniste, à laquelle on déclare d'abord se rallier, ces appellations de corps et d'esprit, de physique et de moral, ou de paraître croire qu'on aura réussi à cataloguer une maladie simplement parce qu'on l'aura placée dans une de ces deux catégories : ou physique, ou morale. Pour résumer clairement notre pensée, nous dirons : il n'y a pas, il ne doit plus être question, de maladies, toutes morales, ou toutes physiques. Il y a partout et toujours *des maladies unes*, où doivent être étudiés et traités avec le même soin, en eux-mêmes, et dans leurs rapports réciproques, ces deux ordres de symptômes. La neurasthénie ne peut pas être dite une maladie purement psychique, où le point de vue organique serait négligeable. Elle n'est pas non plus, comme, en sens inverse, d'autres auteurs l'ont prétendu, une affection organique dont l'état mental ne serait que le *reflet*. Il faut enfin, ainsi que l'a dit fort justement le philosophe Ribot [2] que l'on cesse de voir dans chacun de ces mots, dans chacun de ces groupes de phénomènes, par rapport à l'autre, des relations de causalité. Ces deux explications doivent être non seulement juxtaposées, mais *fondues* l'une dans l'autre, pour correspondre à la réalité des faits, et aussi, — puisque c'est toujours la pratique qu'il faut avoir pour but, — pour fournir, dans toute leur étendue et toute leur précision, les indications nécessaires à une bonne thérapeutique.

[1] P. E. Lévy. Le traitement psychique de l'hystérie. *Presse médicale*, 1903, N° 34 et 89.

[2] Ribot. Psychologie des sentiments.

Mais j'irai plus loin, et je dirai que c'est, en réalité, obligatoirement à cette *médecine une*, totale, que conduit la médecine psychique elle-même, — à la condition de ne pas s'arrêter à la conception par trop restreinte qui nous en est présentée.

La médecine psychique, en effet, doit être définie, non pas seulement, comme on nous l'indique, la médecine du moral, de l'esprit, mais *de toutes les conditions qui interviennent dans le fonctionnement de l'esprit*. Elle doit donc tenir compte, non seulement des phénomènes moraux eux-mêmes, ou encore des altérations des cellules nerveuses correspondantes, mais des modifications organiques de toutes sortes qui s'associent à celles-ci, ralentissement ou accélération de la circulation, rôle des intoxications externes ou internes, etc. Je sais bien que, même si l'on admet toutes ces modifications, on prétendra qu'il ne vaut guère la peine de s'y arrêter, puisque leur étude ne conduit à aucune conclusion pratique, thérapeutique. Tel n'est pas mon avis, et, dans bien des circonstances, des procédés divers dérivés de ces indications pathogéniques, tels que, pour n'en citer que quelques-uns, la balnéation, les eaux de lavage, l'usage d'agents excitants ou modérateurs de la cellule nerveuse, et de la circulation elle-même, etc , ont certainement secondé, entre nos mains, et quelquefois fort utilement, l'action de la pure thérapeutique morale.

Mais, parmi ces conditions, il en est surtout, sur lesquelles je dois insister, plus particulièrement, et qui vont permettre cette fois d'agir sur le fonctionnement psychique d'une façon qui ne peut certes plus être considérée comme vague ou incertaine, mais tout à fait assurée et précise. Ces conditions, ce sont celles de *sensibilité, d'impressionnabilité*. C'est ici que doit être rappelée la vieille maxime : *Nihil est in intellectu...*, citée partout, mais d'où je ne vois nullement qu'on ait tiré jusqu'aujourd'hui toutes les conséquences si importantes qu'elle renferme. Grâce à elle, la médecine une est clairement fondée. Le moral, le psychisme, est, en effet, indissoluble des sensations que lui transmettent les incitations venues de l'extérieur *(sensibilité externe)*, ou celles émanées de tous les organes, de toutes les parties de l'organisme *(sensibilité interne)*. Or, par leur intermédiaire, il devient évident que la médecine psychique est bien obligée de considérer, au même titre que la fonction morale elle-même, le fonctionnement de tous les organes, de l'organisme tout entier. — On pourrait dire, en s'inspirant d'une formule connue : la médecine psychique, insuffisamment conçue, écarte de la médecine totale ; bien comprise, elle y ramène. Vouloir réglementer la vie psychique, indépendamment de l'ensemble du fonctionnement organique, dont elle n'est que l'épanouissement, c'est considérer dans l'arbre le tronc et les branches qui en émanent sans aller jusqu'aux racines, plus obscures, qui lui assurent pourtant sa stabilité et sa nutrition.

* * *

Cette conception générale établie, je veux maintenant, toujours en suivant et argumentant le rapport de M. Dubois, montrer comment doit être tracée, à mon sens, la pathogénie de la neurasthénie.

M. Dubois, pour justifier la mise en valeur de la seule psychothérapie, du seul traitement moral, n'a pu, bien évidemment, attribuer à la neurasthénie que des causes purement psychiques. A plusieurs reprises, il a montré l'origine

profonde de cette affection, dans « les *états mentaux primaires*, — ce sont là ses propres expressions, — qui ont permis à des causes le plus souvent insignifiantes de développer la neurasthénie. C'est ici, ajoute-t-il, qu'intervient l'éducation de l'esprit, l'orthopédie morale ; elle seule permettra de diminuer la psychasthénie primitive. »

Ces états mentaux primaires sont-ils bien la cause première, fondamentale, de la névrose, la cause au-delà de laquelle il n'y a plus rien à chercher? Je ne le pense pas.

Si nous voulons en juger, il suffit en effet de nous rapporter à ce que M. Dubois lui-même ajoute tout à côté : c'est que ces tares mentales, soi-disant primaires, sont « ou héréditaires, ou acquises pendant les premières années de la vie. » Cet état mental, dit primaire, ne peut donc, en réalité, au moins dans cette seconde catégorie de cas, être considéré comme tel; il y a une cause à cette cause: et cette cause apparaît aisément: c'est le manque d'une éducation bien dirigée.

Mais prenons même la généralité des cas. Est-il bien vrai que ce soit le facteur héréditaire, — lequel n'est, lui aussi du reste, qu'une éducation transmise, — qui doive être surtout mis en cause. Je m'étais déjà autrefois, dans mon *Education de la volonté*[2], élevé contre les exagérations de la doctrine de l'hérédité, et le rôle quasi-fatal attribué à celle-ci. C'est encore un ressouvenir, atténué, de ces doctrines anciennes que je retrouve dans la conception de la neurasthénie qui nous est apportée. Or, pour se faire une opinion sur ce sujet important, il suffit de considérer (et je ne serai pas, je crois, démenti par M. Dubois), la facilité, la rapidité avec lesquelles peuvent fréquemment être modifiés ces états psychiques ou mentaux, et non pas provisoirement, mais d'une façon durable. Dans de telles conditions, n'est-il pas évident que la tare originelle n'était pas si grave qu'on le prétend, et que le grand coupable est beaucoup moins l'hérédité que le manque d'une saine éducation ?

Reste un dernier point à régler. En disant : *manque d'éducation*, faut-il entendre par là seulement : *manque d'éducation morale*, ainsi que nous l'indique le rapporteur? Il semblerait, d'après celui-ci, que l'affection nerveuse existe, en quelque sorte, toute préformée, virtuellement, « en puissance », comme disent les mathématiciens, chez le malade, et que les causes dites occasionnelles, ne font que la mettre au jour, la tirer à la lumière. C'est donc de l'état mental primaire, racine de la neurasthénie, qu'il faudrait seulement s'occuper, — cette racine de la neurasthénie, étant constituée par un état habituel de crainte, de *pusillanimité*, dont le remède sera par conséquent uniquement dans la *maîtrise de soi*.

Quelque importance que j'aie toujours attachée pour ma part, à la thérapeutique morale, je ne saurais souscrire à ces vues trop simplistes. La cause agissante dans la production de la neurasthénie, et des troubles psychiques qui la caractérisent, est, pour bien des cas, toujours un manque d'éducation, certes, — mais d'une éducation non seulement morale, mais aussi physique, corporelle, sagement réglementée.

[1] P.-E. Lévy. *Education rationnelle de la volonté ; son emploi thérapeutique*, 7me édit., p. 159.

Et ici j'invoquerai la clinique elle-même. Si je passe en revue la plupart de mes observations, je ne vois nullement que les nerveux, et particulièrement les neurasthéniques, soient, pour la plupart, originellement, ces psychasthéniques, ces pusillanimes, ou hyponormaux, que l'on veut nous représenter. Il y a bien, certes, toujours, quelque travers, quelque fissure de caractère, où il faut voir l'origine profonde de la forme que prendra ultérieurement la névrose. Mais si l'on prend le caractère en bloc, on voit que le plus grand nombre de ces malades, ont beaucoup plutôt, en réalité, péché en un sens tout opposé. Ce sont, à vrai dire, d'anciens *hypersthéniques psychiques*, des individus qui n'ont été que trop optimistes à bien des égards, trop entreprenants et amoureux de la vie, trop confiants dans leurs forces, et dédaigneux de leur corps. Les uns ont abusé du travail, dont on a fait beaucoup trop, comme le disait Spencer, l'évangile de notre société contemporaine. D'autres fois, on trouvera à incriminer l'abus des plaisirs de toute nature, etc. Une fois devenus neurasthéniques, timides et craintifs, de hardis qu'ils étaient, ces malades ont certes besoin de revenir à une philosophie de confiance et de courage, en somme assez voisine de leur philosophie d'antan. Mais il leur est, au moins, tout aussi nécessaire de ne plus retomber à ce point de vue dans leurs exagérations antérieures, de connaître la limite de leurs forces, et de savoir ne pas les exposer à un surmenage, — ce surmenage dont nous voyons, pour les besoins de la doctrine purement psychique, et de la thérapie uniquement morale, qu'on nous propose, tenir vraiment trop peu de compte, — puisque ce sont là les causes qui d'un germe psychique parfois insignifiant ont tiré cette efflorescence énorme de symptômes, qui constitue la névrose.

Au neurasthénique qui me consulte, je montre tout d'abord, certes, moi aussi, en remontant au-delà des accidents actuels, la source de ceux-ci dans le caractère habituel, dans les tendances antérieures, émotivité, susceptibilité, crédulité, tendance au pessimisme, etc. Mais ces tendances antérieures, je montre leur cause, non pas seulement dans une innéité quasi-fatale, mais, et pour une part, au moins aussi large, dans l'éducation défectueuse, dans les circonstances au milieu desquelles l'individu s'est développé, dans les fréquentations qui ont pu exercer leur influence sur lui. Enfin et surtout, j'insiste sur ce que ces troubles du caractère, parfois infiniment minimes primitivement, si minimes qu'ils se rencontreraient chez bien des sujets qui ont échappé à la névrose, ne se sont développés et épanouis en manifestations nerveuses qu'à la faveur d'autres causes, émotions, fatigues diverses, hygiène générale mauvaise, lesquelles ont provoqué des perturbations étendues à l'ensemble de l'organisme, réagissant à leur tour sur ces troubles psychiques. Ainsi, au lieu de ne considérer que l'état moral, ou mental, et de fixer sur lui seul l'attention du malade, je montre à celui-ci, en même temps que cet état moral, et à travers lui, l'*usure*, les *altérations organiques réelles*, qui lui sont nécessairement liées et, de part et d'autre, je lui en fais voir la cause essentielle, primordiale, dans un manque d'éducation. Cela est plus vrai, — et c'est ce qui importe tout d'abord, — que de lui parler tout uniment des insuffisances de sa seule résistance morale : cela est aussi, à coup sûr, plus consolant, plus réconfortant pour lui, c'est enfin, et surtout, lui tracer, pour son évolution ultérieure, une direction plus juste, qui lui garantisse mieux, — je dois souligner ce point, — la stabilité, le carac-

tère *définitif*, de la guérison obtenue, en le mettant en garde, contre toutes les causes pouvant exercer sur lui une action défavorable, et compromettre à nouveau cette guérison.

La devise du traitement du nerveux n'est autre, en somme, que la classique et antique maxime : *Connais toi toi-même :* d'où se déduit celle-ci : *Eduque-toi toi-même,* mais cette connaissance, cette éducation de soi-même, ne doivent pas seulement, comme il a été dit, se limiter au domaine moral, elles doivent s'étendre à l'individu dans sa totalité. Leur objectif, c'est bien moins encore la « maîtrise de soi, » la suprématie encore trop irraisonnée de l'esprit sur le corps, que le *réglage* harmonieux et exactement équilibré, le *gouvernement total de soi-même,* dans tout l'être physique et moral, dans toute la manière de vivre et de réagir.

Dr Maurice de Fleury (Paris). — Les deux rapports que nous venons d'entendre, encore que bien dissemblables dans leur manière, leurs tendances et leurs conclusions, sont deux très belles pages de littérature et de dialectique médicales.

Je suis trop d'accord avec lui sur presque tous les points, pour discuter le mémoire de M. Jean Lépine, qui m'a paru résumer la question avec une érudition, une pénétration et une éloquence admirables. Je demande la permission de répondre un peu plus longuement à l'argumentation très forte et très serrée de M. le professeur Dubois. Je professe pour lui les sentiments de la plus haute estime ; je reconnais très volontiers que ses beaux livres nous ont appris beaucoup de choses, et, pour mon compte, quand je me trouve en face de certains cas de psychonévrose, je me conforme souvent à sa doctrine et à sa pratique. Mais, pour ce qui est de la neurasthénie proprement dite, il me permettra de rester, comme on dit, sur mes positions, et d'opposer encore à sa doctrine celle que j'ai formulée voilà huit ans[1], et qui me paraît, plus que jamais, valable.

M. le professeur Dubois se défend énergiquement du reproche que je lui ai fait naguère de confondre sous une même dénomination et en une même conception doctrinale les trois grandes névroses, psychasthénie, hystérie et neurasthénie. Il s'en défend, mais son rapport, après avoir concédé d'importantes différences dans les symptômes, rétablit la confusion dès qu'il s'agit de pathogénie et de thérapeutique. Ce faisant, il s'appuie sur un texte de M. Pierre Janet, pour établir que certains malades, que d'aucuns considéraient comme atteints de deux névroses associées, ne sont en proie qu'à une seule maladie : ce ne sont pas des hystériques en même temps que des neurasthéniques ; ce sont des malades atteints de la psychonévrose. C'est là ce que l'on nomme un argument d'autorité, et je pourrais répondre par un argument analogue, en citant deux de nos maîtres, le professeur Pitres et le professeur Raymond, qui, l'un et l'autre, ont reconnu l'indépendance de la neurasthénie proprement dite, telle que j'ai contribué à la décrire et à l'interpréter.

Mais il est temps d'entrer dans le vif du sujet.

La question me paraît se poser comme suit. M. Dubois admet, dans son rapport,

[1] Les grands symptômes neurasthéniques (F. Alcan, éditeur).

l'action réciproque du physique et du moral, de l'âme et du corps, réagissant perpétuellement l'un sur l'autre. Très nettement il pose ce principe. Mais tandis que — lorsqu'il s'agit de l'influence du moral sur le physique — il trouve d'innombrables faits au service de sa doctrine, il fait en fin de compte, à l'influence du soma sur l'âme une part si menue, qu'elle devient littéralement imperceptible. Je demande à rétablir équitablement l'équilibre.

Oui, certes, il y a des maladies par représentation mentale viciée. Mais il en est d'autres, où, pour peu que nous regardions avec soin, nous voyons l'état languissant ou défectueux des organes du corps influer de la manière la plus indiscutable sur la mentalité. A celles-là, le rapport du professeur Dubois ne me paraît pas faire une place assez importante Or, il me semble que la neurasthénie est précisément le type des maladies de cette sorte.

Je vais tâcher de résumer, aussi brièvement que possible, ma conception de la neurasthénie proprement dite.

J'ai soutenu et je soutiens encore que, s'il y a des maladies, comme l'hystérie par exemple, où l'idée fixe (consciente ou subconsciente) est la cause manifeste et presque unique des grands symptômes somatiques, paralysies, contractures, anesthésies, etc., il y a d'autres cas de névrose dont le mécanisme est inverse, et où l'état mental est manifestement déterminé par un fonctionnement défectueux de l'organisme, un épuisement réel de l'énergie physique, un trouble prolongé de la nutrition, une intoxication ou un état infectieux. C'est ainsi que je conçois les états neurasthéniques. Je crois pouvoir affirmer que l'hystérie et la neurasthénie ne sont pas identiques, mais bien plutôt le contraire l'une de l'autre. Née de l'idée, la maladie hystérique, en dépit de ses grands symptômes somatiques, guérit par l'idée, par la suggestion, ou la persuasion. Né d'un alanguissement ou d'un trouble fonctionnel de l'organisme physique, l'état mental neurasthénique guérit par un traitement médical plus que par la cure de rééducation mentale.

Et pourtant je fais constamment, moi aussi, de la psychothérapie chez mes neurasthéniques. Voici pourquoi.

Quand un malade est neurasthénique depuis peu de temps, il suffit habituellement de remédier à la cause, toute physique, de son mal pour le guérir du même coup de l'état mental qui en résulte. Mais quand la maladie dure depuis longtemps, cet état mental, qui tout d'abord n'était qu'un reflet de l'état physique, finit à la longue par acquérir une personnalité, par valoir de lui-même, et, dès lors, nous pouvons guérir la maladie somatique initiale, sans améliorer sensiblement la maladie mentale secondaire, parce qu'elle est devenue une habitude de penser et de sentir trop invétérée pour que sa cause première et lointaine la tienne encore en son entière dépendance. C'est ainsi qu'une neurasthénie de vieille date est justifiable du traitement psychologique et moral, et cela n'empêche pas la cause première d'être d'origine somatique.

Comment peut-on, rationnellement et cliniquement, admettre que — pour un sujet si peu prédisposé que ce soit par hérédité neuro-arthritique — des causes telles que la fatigue excessive et prolongée, la pénétration dans le sang des matières toxiques, venues du dehors ou du dedans, toutes les infections et notamment la grippe, les déchets mal éliminés ou mal détruits par le rein, l'intestin ou le foie, doivent nécessairement laisser le système nerveux central indifférent.

Nierez-vous la neurasthénie des vésicaux, celle des femmes dont la matrice est atteinte, et celles de tous les malades à ptoses ? Les ptoses viscérales sont une preuve quasi-anatomique de la réalité objective de la fatigue chez le neurasthénique.

Je crois que la cholémie de Gilbert est, sinon la cause première, du moins, une cause d'entretien, de prolongation de certains états neurasthéniques. Or, voyez comme en parle le professeur Dubois : « Pourquoi ne signale-t-on pas la neurasthénie comme la conséquence presque nécessaire de l'ictère, si c'est la cholémie qui fait tout le mal ». Un ictère aigu, qui passe vite, qui va tous les jours un peu mieux, n'engendre pas d'état mental durable et ne peut pas en engendrer. Il se contente de donner au malade une certaine langueur vitale, une certaine torpeur d'esprit bien connue de tous les cliniciens. Mais un subictère chronique permanent, qui dure depuis des années, une imprégnation lente, constante des centres nerveux par le pigment biliaire, et tels autres poisons de même sorte, voilà qui apparaît parfaitement capable de gêner le fonctionnement du système nerveux, d'alanguir, par suite, le fonctionnement de tous les organes, et de déterminer cette baisse de la vitalité, qui, perçue par l'esprit, finira par le rendre craintif, indécis, attristé.

On nous dit que les convalescents ne sont pas neurasthéniques en dépit de la faiblesse où les a mis leur maladie. Et, d'abord, il y a des convalescences qui aboutissent à la neurasthénie. Mais pourquoi voulez-vous qu'un convalescent qui sent à chaque instant la vie lui revenir, qui réintègre perpétuellement de l'énergie, puisse se sentir attristé et déchu. Le convalescent est souvent optimiste, cela se conçoit aisément.

A entendre M. Dubois, il semble qu'il n'ait jamais observé que de jeunes malades élevés dans la pusillanimité constante. Que fait-il de ces uricémiques, de ces ralentis de la nutrition, de ces petits brightiques, qui viennent, vers la cinquantaine, à ce moment où l'homme semble avoir, lui aussi, son retour d'âge, trouver un médecin neurologiste et lui décrire tous les symptômes ordinaires de la neurasthénie. Ceux-là furent jusqu'à ce jour courageux et vaillants à l'ouvrage, et remplis de force morale. Ce ne sont pas des pusillanimes de naissance. Faites analyser soigneusement leurs urines. Vous y découvrirez les signes indéniables d'une maladie très objectivement réelle, et, si vous ne la soignez pas, vous ne viendrez jamais à bout des symptômes de psychonévrose dont elle est l'origine vraie.

J'ai retrouvé dans mes cartons un grand nombre d'observations récentes de malades âgés de plus de quarante-cinq ans, qui avaient été traités vainement par la psychothérapie, ou qui même avaient été très sensiblement aggravés par une suralimentation intempestive. Chez tous ces malades l'analyse des urines a révélé des traces peu importantes d'albumine, des cylindres muqueux ou mucogranuleux, ou bien encore la desquamation des cellules épithéliales du bassinet ; presque toujours on y trouvait aussi de très nombreux cristaux d'acide urique et d'oxalate de chaux.

Ces malades guérirent de leurs phénomènes neurasthéniques (céphalée, troubles dyspeptiques, atonie générale, tristesse, indécision, tendance à la peur anxieuse) par le simple régime : lacté d'abord, puis lacto-végétarien. Le traitement moral est ici parfaitement inutile, j'en suis absolument certain.

J'ai étudié avec grand soin le passé et le présent psychologique et moral de ces malades. Certes, beaucoup d'entre eux ont de vagues prédispositions à la crainte, à l'abandon d'eux-mêmes, à la faiblesse morale. Mais, après enquête sérieuse auprès de leurs parents et de leur entourage, j'en ai trouvé beaucoup qui avaient mené, jusqu'au début de leur maladie, la vie la plus vaillante, la plus détachée de toute crainte, la plus éloignée de l'indécision et de la tristesse. Et c'est précisément pour n'avoir jamais rien redouté, ni les excès de travail, ni les excès de table, ni les nuits passées sans sommeil, qu'ils avaient faussé à la longue le fonctionnement de leurs appareils d'élimination et qu'ils s'étaient intoxiqués.

Il est bon d'inviter les hommes au courage et de les entraîner à ne pas se laisser trop facilement émouvoir, mais il est sage aussi de leur apprendre qu'il ne faut pas abuser de soi-même, car, à force d'être courageux jusqu'à l'imprudence, ils pourraient bien devenir, par ce moyen, neurasthéniques.

On nous reproche d'être trop cliniciens et insuffisamment psychologues. Cette objection mérite qu'on la prenne en considération, et j'ai été l'un des premiers à reconnaître, à admirer les immenses progrès que la science des psychonévroses a faits depuis vingt ans grâce aux travaux de psychologues tels que M. Pierre Janet, M. Georges Dumas et de M. Dubois lui-même. Mais la clinique médicale a ses droits elle aussi ; ce qu'elle observe vaut qu'on en tienne compte. Nous ne demandons qu'à devenir à votre école de meilleurs philosophes ; mais soyez, à la nôtre, un peu plus médecins. Et d'ailleurs n'est-ce pas faire aussi de très bonne psychologie que d'étudier avec soin les troubles de l'état mental que nous voyons naître sous nos yeux consécutivement à des troubles fonctionnels du soma, et ultérieurement. Car c'est un point sur lequel il me faut encore insister : chronologiquement, l'état mental neurasthénique est postérieur aux signes somatiques, aux troubles digestifs, au ralentissement de la nutrition, au fonctionnement défectueux des organes d'élimination. Les vrais neurasthéniques commencent par être des déprimés, des ralentis, des intoxiqués et finissent par être des malades de l'esprit.

Etudiez-les de plus près, et vous verrez que leur sentiment de fatigue, que leur dyspepsie, que leurs ptoses sont antérieurs à leur état mental de crainte, d'indécision, de tristesse. Analysez leurs variations au jour le jour, et au cours des heures d'une même journée, variations qui ne peuvent dépendre d'idées fixes toujours les mêmes, mais du passage du sommeil à l'état de veille, du repas, de la digestion, de leurs fatigues, du temps qu'il fait ou qu'il fera demain.

Regardez leurs organes, qui ne sont pas seulement imaginairement troublés dans leur fonctionnement, mais bien en ptose anatomique. Etudiez par l'analyse des urines l'état de leur nutrition ; mesurez leur fatigue, et particulièrement celle des organes qui échappent à l'influence de la volonté, le cœur et les artères. Et vous serez invinciblement amenés à admettre que la neurasthénie est une psychose secondaire, née d'un trouble objectivement vrai de l'énergétique, de la tonicité, de la fonction de nutrition ; qu'elle a sa marque distinctive, et que ni par sa pathogénie, ni par ses symptômes, ni par la façon dont elle guérit, elle ne se confond avec la psychasthénie ni avec l'hystérie.

Je ne sais pas comment il est possible d'affirmer que le régime, le repos, la médication tonique et les divers moyens de « lavage de l'organisme » n'ont aucune

action sur les neurasthéniques. J'affirme pour mon compte, après vingt ans d'expérience, que ces moyens rendent les plus grands services, et crois qu'ils suffisent quand la neurasthénie n'est pas de vieille date.

Le traitement moral n'intervient très utilement que dans les cas de neurasthénie invétérée lorsque l'état mental s'est constitué à l'état d'ancienne habitude. Ces cas exceptés, la psychothérapie ne guérit les neurasthéniques que de leurs symptômes hystériques ou psychasténiques, s'ils sont en même temps — ce qui se rencontre assez fréquemment — hystériques ou psychasthéniques.

Louons le professeur Dubois d'être un incomparable professeur d'énergie : mais craignons d'enseigner aux débiles humains qu'ils peuvent, sans aucune crainte, abuser de leurs forces. L'excès de confiance en soi fait aussi des neurasthéniques.

M. Dunin (Varsovie). — L'étude de la pathogénie de la neurasthénie m'occupe depuis plusieurs années. C'est en 1891 que j'ai publié mes remarques sur la constipation habituelle, où je m'efforçais de démontrer que ce symptôme, en apparence purement somatique, n'est en réalité qu'une manifestation neurasthénique et, qu'il est accessible au traitement psychique. Onze ans plus tard, j'ai publié mon ouvrage sur le traitement de la neurasthénie et de l'hystérie, où j'ai exposé mes vues sur la nature de la neurasthénie. Enfin, en 1906 un des journaux médicaux de Berlin a imprimé mon article sur la définition de la neurasthénie. Maintenant je profite de l'occasion pour soumettre mes idées au public français.

En commençant, je dois insister sur le fait, sur lequel j'insiste dans chacun de mes ouvrages, à savoir que les symptômes de la neurasthénie n'ont rien de particulièrement caractéristique pour cette maladie. Tous les symptômes neurasthéniques, à savoir les maux de tête, le vertige, la faiblesse, les palpitations du cœur, les différentes sensations du coté du cœur, de l'estomac, etc., se rencontrent non seulement chez des malades atteints des différentes maladies organiques, mais aussi après l'ingestion des différents poisons et enfin chez des personnes tout à fait saines, mais fatiguées, éprouvées par des soucis, etc. Ils résultent probablement de fluctuations insignifiantes et passagères dans la circulation du sang, ou d'une réaction anormale de cellules nerveuses. Si ces symptômes apparaissent sans aucune cause appréciable et s'ils persistent un temps plus ou moins long, c'est alors que nous parlons de la neurasthénie. Mais même cette définition n'est pas juste.

Nous connaissons des états morbides, où les malades présentent tous les symptômes neurasthéniques, qui surviennent sans aucune cause, durent un temps quelconque, disparaissent, en un mot nous avons un état en tout point semblable à la neurasthénie et qui pourtant par sa pathogénie diffère complètement de cette maladie. C'est la neurasthénie périodique. Avec M. Sollier et M. Lang de Copenhague j'ai été un des premiers à donner la description de cette maladie, qu'on tend maintenant à classer parmi les psychoses périodiques.

Comme je viens de le dire, la maladie, si on envisage seulement les symptômes, ne diffère en rien du tableau de la neurasthénie classique ; mais elle naît spontanément et disparaît de la même manière, dans sa production l'élé-

ment psychique n'a aucune influence et elle ne peut pas être guérie par la suggestion. Ce sont les caractères que dernièrement M. Bernheim a mis très justement en évidence et sur lesquels d'ailleurs j'insiste dans chacun de mes travaux. Je ne veux pas, en ce lieu, discuter si nous avons le droit, comme le fait M. Bernheim, de considérer cette forme comme résultant d'une toxémie. Il suffit de démontrer qu'il y a une forme de neurasthénie qui, par sa pathogénie, par sa marche et sa résistance au traitement psychique, diffère de la neurasthénie classique. Selon moi il serait mieux, contrairement à mon opinion antérieure, de l'effacer complètement des cadres de la neurasthénie et de la ranger parmi les psychoses périodiques.

Un des traits qui sépare cette maladie de la neurasthénie vraie, c'est la manière dont se comportent les malades envers leurs souffrances : ils sont tristes, apathiques, mais du reste calmes et non seulement ne paraissent pas être inquiétés de leur santé, mais plutôt ils sont indifférents envers leur maladie. La maladie fait l'impression d'un mal organique.

C'est tout le contraire que nous voyons dans la neurasthénie vraie : ici ce ne sont pas tels ou tels symptômes, d'ailleurs banals, qui la caractérisent, mais c'est l'état psychique du malade. Les symptômes, dont il était question au commencement ne font que la moitié de la maladie, et sont de moindre importance ; le trait principal des neurasthéniques c'est leur état psychique, caractérisé par une auto-analyse et auto-observation exagérée. Elle se greffe d'abord sur ces symptômes banals, que j'ai appelés la partie somatique de la neurasthénie, et qu'on confond souvent, à tort, avec la neurasthénie même. Chacun de ces symptômes devient le point de départ d'une observation et d'une analyse minutieuse à la suite de laquelle les symptômes qui, chez des personnes saines, passent ou inaperçus ou durent peu de temps sans laisser de traces, s'implantent dans le souvenir des malades, puisque leur attention y est toujours dirigée et y durent même alors, quand les symptômes eux-mêmes ont en réalité déjà disparu.

Mais ce n'est pas tout. L'attention du malade, dirigée continuellement sur lui-même, lui laisse éprouver même de telles sensations qui n'ont rien de pathologique. Le fonctionnement normal de l'organisme (cœur, intestin, etc.) est accompagné d'une certaine somme des impressions qui, chez les personnes saines, n'arrivent pas à la connaissance.

Le neurasthénique, dont l'attention est toujours dirigée sur sa propre personne, éprouve ces impressions, qui auraient dû rester sous le seuil de la connaissance, les analyse et les regarde comme des symptômes pathologiques. De là résulte cette masse de sensations différentes dont se plaignent les neurasthéniques. Dernièrement M. Bernheim a dit, que chez ces malades certaines fonctions de l'organisme, au lieu de s'accomplir silencieusement, ne se manifestent qu'avec douleur. Cette expression ne me paraît pas heureuse. Le fonctionnement s'accomplit normalement, et s'il est ressenti par le malade, ce n'est qu'à cause de l'attention portée constamment sur les moindres sensations.

Enfin cette même concentration continuelle de l'attention sur sa propre personne fait naître des symptômes qui n'ont plus aucune base réelle (ni pathologique, ni physiologique) et qui n'existent alors que dans l'imagination du malade. Le malade les provoque lui-même, et dès qu'ils prennent naissance, ils se

se gravent aussitôt dans sa mémoire pour y persister et être le point de départ des faux raisonnements.

Même les personnes bien portantes ont la tendance d'étendre les sensations désagréables qu'elles éprouvent sur les personnes et les choses qui ont assisté à la naissance de la sensation. C'est ainsi, par exemple, que la vue de l'endroit où nous avons été malades ou tristes fait naître dans notre esprit un sentiment désagréable. Mais ce qui est exception chez les personnes saines devient la règle chez les neurasthéniques. Le malade ne raisonne pas que le sentiment désagréable n'est qu'un souvenir qui n'a pas de base réelle; sous l'influence des sensations éprouvées il reproduit, pour ainsi dire, la même scène qui se déroulait alors quand il a éprouvé pour la première fois la sensation. Cet enchaînement d'idées se fait si vite que le malade quelquefois ne se rend pas même compte pourquoi il ressent ce sentiment. Il voit qu'il est en proie à une émotion, à un effroi qui, selon son opinion, doit avoir une base réelle, en un mot il le regarde comme pathologique. C'est ainsi, par exemple, qu'un malade qui a eu une attaque d'asthme nerveux, dans un endroit quelconque, la reprend aussitôt qu'il y arrive une seconde fois. Quelquefois même la seule pensée de cet endroit suffit à provoquer l'attaque. Je m'informe toujours auprès de mes malades s'ils ne savent pas à quoi ils doivent attribuer l'attaque et très souvent je parviens à me convaincre que c'est la crainte de l'endroit où ils ont eu des attaques qui les provoque.

Selon mon avis, la dyspepsie nerveuse doit être regardée en grande partie comme l'effet de la crainte de certains plats : le malade, après l'ingestion de quelques plats, éprouve des sensations désagréables, parce qu'il commence déjà à manger avec cette conviction que ce plat doit lui nuire. Cette crainte peut avoir une base réelle; peut-être ce plat lui a jadis nui; mais très souvent il n'y a aucune base, il n'y a que la crainte.

Il n'y a pas à douter que beaucoup de phobies comme l'agoraphobie, la crainte d'aller seul dans la rue, dérivent de ces craintes qui ont ou non une base réelle dans la vie antérieure du malade.

Cette occupation continuelle du malade de sa propre personne fait naître des symptômes d'un autre ordre, notamment l'affaiblissement de la volonté, ce symptôme si caractéristique de la neurasthénie. La ferme volonté exige pour naître des sentiments forts, qui auraient pu prévaloir sur d'autres idées et sentiments. Le neurasthénique, toujours occupé de sa propre personne, n'est pas accessible à des sentiments forts ; de là dérive son manque de décision, sa faiblesse, son manque de volonté, qui ne cède que pour un court temps si le malade est agité par un sentiment sortant tout à fait de la ligne de sa vie ordinaire. D'autre part, chaque mouvement, aussi bien de la vie physique qu'intellectuelle, est accompagné d'un sentiment de fatigue. C'est le but proposé qui nous force de vaincre la fatigue pour arriver là où nous voulons. Mais pour le neurasthénique il n'y a pas d'autre but que lui-même ; aussi s'il est obligé d'exécuter une action quelconque il ne retient d'elle que la partie la plus désagréable, c'est-à-dire la fatigue. C'est ici que nous trouvons l'explication du sentiment de faiblesse continuelle, dont se plaignent les neurasthéniques et qui contraste si souvent avec leur santé florissante.

Avec le temps le malade, se sentant toujours fatigué, s'imagine qu'il doit être

gravement malade ; il devient triste, perd la confiance en soi-même et se sent malheureux en comparaison d'autres personnes qui travaillent et jouissent de la vie. Mais il ne veut pas comprendre que c'est lui-même qui est la cause de son état.

Non seulement la volonté impulsive souffre chez les neurasthéniques, mais ce qu'on appelle la volonté inhibitoire s'affaiblit de même, et ce fait est la cause d'un autre groupe de symptômes neurasthéniques, à savoir des attaques, comme attaques de frayeur, de colère, etc.

Chaque action, à sa naissance, est un simple acte réflexe ; ce n'est qu'avec le temps qu'entre la première (sensation) et la dernière (action) phase, se placent des réflexions, des raisonnements, et qui font que l'action ou ne se produit pas du tout, ou si elle se produit c'est sous une forme tout à fait modifiée. Mais tout cela exige de la volonté ; il faut se forcer pour ne pas répondre aussitôt par l'action à la sensation. Le neurasthénique, qui n'aime pas à se forcer, perd la possibilité d'arrêter le mouvement ; de là résultent ces mouvements incohérents qui s'accompagnent toujours d'un effroi. Cet état d'effroi provoque différents symptômes nerveux et vasomoteurs (palpitations de cœur, suffocation, sueurs, sentiment de chaleur, paralysie), qui de leur côté augmentent le sentiment de frayeur. Au bout du compte le malade cesse de se maîtriser.

Ce serait exagérer les faits de dire que chaque neurasthénique arrive à ce point là. Beaucoup d'entre eux sont encore capables de s'intéresser à ce qui les entoure ; ils n'ont pas encore perdu entièrement la faculté de corriger leurs fausses idées neurasthéniques par des réflexions, raisonnements, etc., au moins jusqu'à un certain point. On peut dire d'eux qu'ils vivent d'une vie double. Mais dans les cas plus avancés les idées fausses s'emparent de toute la personnalité du malade et prennent cette tenacité qui est la caractéristique des idées fixes. Aussi n'ai-je pas hésité dans mon premier ouvrage de qualifier les neurasthéniques comme étant possédés par des idées fixes. Dernièrement, M. P. Janet a voulu expliquer, si je ne me trompe pas, toute la pathogénie de la neurasthénie par des idées fixes. Mais cela ne suffit pas ; il faut encore indiquer d'où naissent ces idées. Or il me semble que je l'ai fait depuis mon premier article, en démontrant que ces idées naissent par suite d'une auto-analyse et auto-observation exagérées.

Voilà comment évoluent, à mon avis, les symptômes neurasthéniques. Mais l'analyse que j'ai donnée plus haut n'explique pas encore pourquoi certaines personnes ont cette tendance à s'analyser jusqu'à un tel point que leurs idées acquièrent le caractère des idées fixes. En abordant cette question, nous nous heurtons à des obstacles presque insurmontables et nous entrons dans un vaste domaine d'hypothèses. Il y a quelque temps, on définissait la neurasthénie comme « l'équilibre instable des molécules » : maintenant on parle d'une auto-intoxication, d'une toxémie, d'un microbisme latent. Sans insister sur ce que les auteurs de ces hypothèses n'apportent aucun fait pour les appuyer, elles sont, au point de vue pratique, absolument stériles. Ce n'est que l'analyse psychologique qui promet d'être fertile en conséquences et les résultats brillants de la psychothérapie en donnent l'espoir.

Nous connaissons deux états qui aident singulièrement l'évolution de la neu-

rasthénie, c'est l'hérédité et la fatigue, mais il serait erroné de les identifier avec la neurasthénie même. L'hérédité crée ce qu'on aurait pu appeler le nervosisme : nous voyons souvent des personnes agitées, avec différents tics, etc., et qui pourtant ne sont pas des neurasthéniques, ne se traitent pas et se regardent comme saines. Il n'y a pas à dire que sur ce fond la neurasthénie peut facilement prendre racine, mais le nervosisme n'est pas encore neurasthénie.

Quant à la fatigue, elle dispose à la neurasthénie de deux manières : d'abord elle facilite la naissance de ces symptômes que j'ai appelés la partie somatique de la neurasthénie, et sur lesquels se greffe l'analyse du malade ; d'autre part elle affaiblit les facultés mentales, à savoir le raisonnement, qui est indispensable pour la correction des idées fausses. Mais il serait erroné d'identifier la fatigue avec la neurasthénie, et de dire, comme le font quelques-uns, que la neurasthénie est l'état de fatigue permanent. Si la fatigue prédispose à la neurasthénie, elle n'est nullement indispensable à sa production ; c'est tout le contraire, les cas les plus graves de la neurasthénie sont ceux dans la production desquels la fatigue n'a joué aucun rôle.

Mais nous connaissons un moment qui non seulement prédispose à la neurasthénie mais qui la crée : c'est une éducation vicieuse. Celui qui, comme moi, voit beaucoup d'enfants, est étonné de voir que les premières traces de la neurasthénie datent de l'enfance. La préoccupation exagérée de la santé des enfants, de la part de leurs parents, enseigne à ces petits êtres à s'observer continuellement et à analyser toutes leurs sensations. Si cette mauvaise influence dure longtemps, si l'hérédité vient s'y ajouter, toutes les conditions sont présentes pour faire naître la maladie. C'est possible que l'hérédité exerce une influence sur la production de la neurasthénie, en partie par la mauvaise éducation ; les parents neurasthéniques, occupés toujours de leur santé, communiquent le même défaut à leurs enfants.

M. M. Bifaux (Châlon-sur-Saône). — Le traitement des états neurasthéniques par la psychothérapie me paraît éclairer d'une très vive lumière le problème de leur pathogénie.

Et, pour ma part, depuis que je dirige une clinique dans laquelle je reçois spécialement ceux que l'on étiquette, à tort ou à raison, de « neurasthéniques », plus que jamais je reste convaincu du rôle prépondérant que l'esprit, les représentations mentales, les émotions, les affections de l'âme, dirais-je plus volontiers, — car peu m'importent ici les discussions métaphysiques, — jouent dans la pathogénie de la question qui nous occupe aujourd'hui.

Et je regrette de n'avoir pas l'autorité nécessaire pour abonder pleinement dans le sens de mon maître, M. le professeur Dubois.

Il n'est pas de jour, en effet, où nous ne puissions toucher du doigt l'importance du facteur esprit dans cette pathogénie, et quiconque voudra s'en tenir exclusivement sur le terrain inébranlable du fait pur et simple, c'est-à-dire de l'observation clinique sera obligé de confirmer ces conclusions.

Et, en effet, comment expliquer l'action réconfortante et souvent réellement curatrice que nous obtenons chez certains malades, avec les seules ressources

d'une conversation pendant laquelle nous tâchons simplement de provoquer chez eux une vue plus claire de leur état, une confiance plus active en eux-mêmes, une tenue morale plus clairvoyante, si nous n'accordons pas au facteur *esprit*, dans la pathogénie des états neurasthéniques, la part prépondérante qui lui revient si légitimement ?

Je sais bien que l'on objecte souvent que la psychothérapie s'enorgueillit de succès qui ne lui appartiennent pas en propre, et que la cure de repos, de régime, de bonne hygiène, d'opothérapie, d'hydrothérapie qui accompagne toute cure bien faite, doit avoir la plus grosse part, toute la part, disent même quelques-uns, dans les résultats obtenus.

Mais, sans nier l'action bienfaisante de tous ces moyens physiques, comment ne pas être frappé de ce fait que souvent, très souvent même, une bonne partie des malades qui nous arrivent, nous arrivent pour ainsi dire en dernier ressort, après avoir épuisé toutes les ressources que non seulement la pharmacopée, mais encore la diététique et l'hygiène pouvaient mettre à leur disposition.

Combien de malades ne recevons-nous pas absolument découragés, parce que, disent-ils, ils travaillent à la reconstitution de leur capital biologique depuis très longtemps et se reposent consciencieusement, sans pouvoir arriver cependant à remonter le courant qui les entraîne chaque jour plus profondément dans l'abîme, incapables qu'ils se sentent désormais de retrouver le goût et le sens de la vie !

Et s'il suffit, dans la majorité des cas, de quelques jours de bonne parole, de chaude sympathie, de dialectique logique et serrée pour les acheminer d'une façon visible dans la voie du *mieux être*, en vertu de quelle prévention nierait-on le rôle prépondérant de l'esprit, puisque, seul, l'esprit a suffi à mettre en branle l'énergie vitale, jusque-là déficiente ?

Il faudrait de longues pages pour montrer comment s'opère cette action de l'esprit sur le corps, ce n'en est pas ici le lieu, car nous entrerions ainsi de plein pied dans le domaine de la psycho-physiologie.

Qu'il nous suffise de dire que le rôle de l'esprit sur les fonctions organiques, en apparence les plus étrangères à son domaine, n'a pas été étudié avec toute l'importance qu'il mérite, et je reste convaincu que l'avenir à cet égard nous réserve plus d'une surprise.

Et ce qui le prouve bien, c'est qu'il est quelquefois possible de remettre sur pied en une seule séance des organismes en apparence complètement déchus, et cela sans aucun autre secours que celui de la psychothérapie.

Il y a quelques mois je recevais un malade de 32 ans, grand travailleur, se disant absolument incapable de rien faire. Il était sur le point d'abandonner ses études ; depuis des semaines et des semaines il se sentait immensément las et se préoccupait très vivement de son état. Avec le luxe de détails coutumier à ces malades, il me décrivit minutieusement tout le cortège des symptômes qui le martyrisait : maux de tête invraisemblables, vertige, incapacité pour le travail, diminution considérable du pouvoir de l'attention, perte de l'appétit, digestions longues et pénibles, constipation opiniâtre, insomnie rebelle, épuisement rapide après la moindre marche.

Le malade, ecclésiastique, était intelligent et scrupuleux dans le bon sens du terme ; il avait la meilleure volonté de guérir et un ardent désir d'organiser sa vie dans le sens de l'utile, mais il demeurait incapable de réaliser son vouloir.

Il me fut facile, après l'avoir examiné, d'éliminer toute cause organique et de me convaincre que j'étais en présence d'un neurasthénique pur et simple. Entrant dans le détail de sa vie intime, il me fut non moins facile de lui faire comprendre la pathogénie de ses souffrances. Je refusai de l'isoler immédiatement, malgré son désir ; je réussis à éveiller en lui la conviction de l'innocuité absolue de son état et, pour toute ordonnance et en guise de lecture spirituelle, je lui fis faire la lecture de la Conférence du professeur Dubois « *de l'Influence de l'Esprit sur le corps.* »

Quelques semaines après il m'écrivait qu'il était virtuellement guéri, qu'il s'était remis au travail avec une ardeur inusitée, que sa fatigue diminuait progressivement, que son insomnie disparaissait. Le mieux, du reste, continue à s'accentuer chaque jour.

Cet exemple, — et qui de nous ne pourrait en citer de semblables ? — démontre jusqu'à l'évidence le rôle de l'esprit dans la *Pathogénie des Etats neurasthéniques*.

Et plus on avance dans la pratique de la psychothérapie rationnelle, psychothérapie qui n'a rien à voir avec l'hypnose et qu'il faut se garder de confondre avec la suggestion, — et je tiens à cette distinction, puisque la psychothérapie n'est rien autre que l'art d'apprendre la *maîtrise de soi-même*, le *gouvernement de soi-même*, l'art d'imprimer une *direction morale* à ces pauvres naufragés du corps et de l'esprit, — plus on est convaincu que l'isolement, le repos, l'hydrothérapie, etc., peuvent bien rendre de notables services dont il ne faut pas faire fi, mais qu'ils restent de simples auxiliaires, incapables par eux-mêmes, dans l'immense majorité des cas, de réveiller l'activité vitale s'ils ne sont pas fécondés par la psychothérapie.

Mais de ce que nous accordons à l'âme un rôle essentiel dans la pathogénie des états neurasthéniques, il ne s'ensuit pas que nous méconnaissions le rôle des autres facteurs purement organiques, et ici je rejoins les conclusions de mon ami, M. le professeur agrégé Jean Lépine. Personne n'a jamais nié la part qui revient aux infections, à l'auto- ou hétéro-intoxication, au traumatisme, aux perturbations des glandes à sécrétion interne. Cette part est considérable, et quiconque s'occupe de traiter ces états neurasthéniques doit en tenir le plus grand compte, sous peine de faire fausse route et de s'exposer aux plus coupables déboires.

Nous voulons dire simplement que l'on ne fera jamais ici assez grande la part de l'esprit. L'histoire des rapports du physique et du moral, du corps et de l'âme, — ne rougissons pas d'employer ce mot si français et si précis, — est un des chapitres les plus passionnants et les plus féconds de la philosophie et de la médecine. Il ne faut pas l'oublier.

Et de même que les facultés des lettres devraient, sans plus tarder, organiser des leçons d'anatomie physiologique du système nerveux, — et tous les philosophes seront reconnaissants à M. le professeur Grasset d'avoir répondu récemment à l'initiative de la faculté des lettres de Montpellier et de leur avoir donné un livre d'une clarté et d'une précision remarquables[1], — de même on

[1] J. Grasset, Introduction physiologique à l'étude de la Philosophie. Félix Alcan, 1908

s'apercevra bientôt qu'un cours de psychologie et mieux encore de philosophie générale devrait avoir sa place dans une faculté de médecine au même titre qu'un cours d'anatomie pathologique ou de physiologie.

Et malgré certaines apparences et sans aucune arrière-pensée de métaphysique, je suis convaincu que, sous la pression des faits, la médecine entre désormais dans une phase nouvelle, *mens agitat molem*, la phase spiritualiste.

M. Huchard. — J'aurais quelques mots à dire sur cette question, et j'y suis autorisé puisque j'ai autrefois, en 1882 et en 1883, dans le « Traité des névroses » en collaboration avec Axenfeld, étudié la neurasthénie, ainsi appelée par Beard dès 1860 et surtout en 1880. Je rappelle avoir introduit, le premier en France, ce mot nouveau dans notre littérature médicale. Le mérite n'est pas très grand, puisque cette dénomination est mauvaise et même injuste à l'égard de Bouchut qui, dès 1860, malgré quelques erreurs assez graves, a étudié la maladie sous le nom « d'état nerveux aigu ou chronique, ou de nervosisme ». Quant à Charcot qui a bien voulu me rendre justice dans la préface du livre de Levillain (neurasthénie ou maladie de Beard, 1891), s'il a fait des leçons sur ce sujet en 1876 à la Salpétrière, elles n'ont pas été publiées alors, et je ne me rappelle pas que Levillain en ait fait mention dans son livre si complet au point de vue bibliographique. Mais, ceci n'a pas d'importance. Ce qui en a, c'est la définition même de la neurasthénie, et nous discutons sur cette maladie, comme on a longtemps discuté sur l'artériosclérose, sans en connaître les véritables frontières. Je demande donc à mes collègues de définir l'état ou les états neurasthéniques, de nous dire où commence et où finit la neurasthénie. Dans mes « Consultations médicales » en étudiant l'état mental des neurasthéniques, j'ai été amené à dire que l'hypocondrie est la maladie des idées fixes, tandis que la neurasthénie est la maladie des sensations fixes, ce qui explique l'état d'anxiété morale que l'on constate souvent chez ces malades.

J'ajoute, à l'appui des idées de Bernheim (de Nancy), que le plus ordinairement on *naît* neurasthénique et que les causes invoquées par certains auteurs à la base de l'état neurasthénique, ne sont que les facteurs accessoires mettant en évidence les tendances psychopathiques du sujet. La fatigue, par exemple, dont J. Lépine reconnaît l'importance, n'est pas toujours une cause de neurasthénie, elle n'en est souvent qu'un symptôme. Il n'y a pas, d'autre part, que les surmenés qui deviennent neurasthéniques ; il y a encore ceux qui ne se fatiguent pas assez, et la neurasthénie des désœuvrés, des oisifs, est peut-être aussi fréquente que celle des surmenés. En effet, combien de surmenés qui ne deviennent pas, qui ne deviendront jamais neurasthéniques, sans une prédisposition très importante qu'il faut chercher attentivement dans l'état mental et moral des ascendants !

Voilà ce qui prouve que l'étude de la neurasthénie n'a pas encore dit son dernier mot.

En tout cas, on doit affirmer que le traitement médicamenteux de la neurasthénie est presque nul, et lui appliquer cette antique maxime de Tissot : « On peut se montrer grand médecin sans prescrire de médicaments. Le meilleur remède est souvent de n'en prescrire aucun. »

M. J. Teissier (Lyon). — C'est au nom de la clinique générale, comme aussi des enseignements de la pratique journalière, que je demande la permission de m'immiscer dans ce débat, qui jusqu'ici me semble s'être un peu trop cantonné dans les sphères d'une métaphysique très haute. Il serait peut-être opportun maintenant, de le ramener, comme vient du reste d'essayer de le faire notre éminent collègue le professeur Bernheim, sur le terrain des faits de l'observation quotidienne, en nous en tenant, pour la limitation du syndrome morbide dont nous sommes conviés à déterminer les causes provocatrices, à la conception très nette de l'*état neurasthénique* tel que le définissait Charcot, lorsqu'en 1876 il vulgarisait dans ses Leçons de la Salpêtrière ce qu'on désignait jusque-là sous le nom « de maladie de Beard » et qu'il appelait lui « la neurasthénie ».

Or jusqu'ici, la discussion a, ce me semble, exclusivement porté sur une seule des très nombreuses modalités, du grand syndrome neurasthénique, sur la *psychasthénie*, et l'on comprend très aisément que, limité à cette conception, le syndrome apparaisse comme relevant presque uniquement du domaine de la psychiatrie. — Rien d'étonnant en conséquence que les précédents orateurs se soient placés, dans leurs exposés dogmatiques comme dans leur polémique, à un point de vue un peu trop étroit, et comme si les états neurasthéniques dussent tous se ramener à l'idée d'une psychonévrose.

Or, à nous médecins, les états neurasthéniques se présentent sous un jour quelque peu différent. Sans doute la neurasthénie, l'épuisement nerveux, peut se montrer sous des aspects infiniment changeants, suivant les dispositions personnelles du sujet, ses tendances héréditaires, ses tares individuelles, et la cause plus ou moins immédiate qui a déclanché la maladie et qui en fixera le plus souvent la caractéristique symptomatique. Mais si l'on considère les faits isolément recueillis, puis rapprochés pour en établir le parallèle, et en dégager les traits communs, on arrive vite à reconnaître que ces principaux liens de contact représentent précisément ces symptômes généraux que Charcot considérait comme de *véritables stigmates*, et dont les plus essentiels sont précisément 1° *la céphalée* à type occipital (casque neurasthénique), 2° l'*asthénie*, partielle ou généralisée aussi bien au système de la vie organique que de la vie de relation, ou aux fonctions psychiques (idéation, attention, volonté), 3° l'*exagération des réflexes* (M. Bernheim vient d'insister lui-même sur ce point important), 4° *le vertige* avec ses différentes modalités (vertige du type Ménière, vertige du type cérébelleux, vertige spinal avec sensation d'effondrement des jambes, etc., etc.). En général, les troubles de sensibilité pure sont absents, ce qui est d'ailleurs un point de démarcation essentiel entre la neurasthénie pure et l'hystérie proprement dite.

Eh bien ! tout le problème soumis à notre observation est celui-ci : Peut-on rattacher l'ensemble de ces manifestations symptomatiques à un trouble fonctionnel déterminé, voire même à une lésion anatomique définie ? et si oui, quelles sont les conditions générales qui peuvent entraîner la mise en jeu de ce trouble fonctionnel ou occasionner cette lésion anatomique ? En d'autres termes, le mot *neurasthénie* peut-il, dans notre esprit, se rattacher à une déviation d'un acte physiologique normal ? Cette façon de poser la question nous paraît même la seule vraiment scientifique ; s'il est vrai qu'un médecin doive toujours s'attacher à *penser physiologiquement* ou *anatomiquement*.

Or, il paraît indéniable, de par les données les plus récentes de l'expérimentation, que l'*ablation du cervelet réalise précisément dans son ensemble les principaux symptômes de l'état neurasthénique*. — Je ne puis m'étendre ici sur les nombreuses expériences susceptibles d'être invoquées à l'appui de cette thèse, depuis les recherches anatomiques de Marchi établissant les relations du cervelet avec le faisceau antéro-latéral, les travaux de Luciani démontrant l'*influence sthénique* et *tonique* du cervelet, travaux confirmés par les expériences plus récentes de Ferrier et de Turner. Je me contenterai de retenir surtout celles du physiologiste anglais Russel et les conclusions de Thomas dans une thèse aujourd'hui classique, à savoir que l'ablation d'un lobe cérébelleux chez l'animal entraîne l'*asthénie*, l'*abasie* dans le côté du corps correspondant, et l'hyperexcitabilité cérébrale du même côté, comme aussi l'exagération des réflexes tendineux, toutes conditions réalisant en définitive, et d'une façon très approchante, l'ensemble du syndrome neurasthénique.

Ainsi, tout nous autorise à considérer le cervelet, comme le faisait déjà Luys, et comme le fait remarquer très judicieusement notre élève le Dr Delmas [1] dans une thèse fort bien documentée « comme l'appareil dispensateur de cette force nerveuse spéciale *(sthénique)* qui se dépense en quelque point que ce soit de l'économie, chaque fois qu'un effet moteur volontaire ou involontaire se produit. »

J'ajoute que cette conception se réalise chaque jour au lit du malade, et que c'est bien à cette disparition de la faculté dispensatrice de l'*énergie sthénique* qu'il faut attribuer le syndrome neurasthénique, même lorsqu'il semble se manifester quasi exclusivement sous forme de psychasthénie, puisque c'est encore le cervelet qui semble régir les conditions de dépense de l'énergie nerveuse dans la corticalité (Luciani, Russel, etc.). Et ces faits sont tellement précis qu'il est des cas où il est souvent impossible de diagnostiquer à coup sûr une grande neurasthénie d'avec une lésion cérébelleuse. M. Bernheim parlait tout à l'heure d'un de ses malades neurasthéniques présentant tous les signes d'un syndrome cérébelleux. Et pour ma part j'ai souvenance de deux cas de mon service hospitalier qui, sur ce point, furent particulièrement démonstratifs. — Ces deux cas concernent deux femmes chez lesquelles, d'après la marche et la nature des accidents, leur irrégularité, leurs intermittences, on fut entraîné à porter le diagnostic de neurasthénie, et chez ces deux femmes ayant succombé à une affection intercurrente on trouva des lésions cérébelleuses indéniables, chez l'une une hémorrhagie du vermis; chez l'autre une tumeur déjà volumineuse. L'observation de cette seconde malade est particulièrement suggestive.

Il s'agit d'une femme de 50 et quelques années prise, en pleine santé, de tous les signes d'une neurasthénie suraiguë, à la suite d'une émotion violente, ressentie dans les conditions suivantes : son fils, jeune mécanicien, part de chez elle en état de santé parfaite après le repas de midi : quelques heures après on le lui ramène sur un brancard, mort du fait d'un accident survenu sur la voie publique. Immédiatement la pauvre mère est prise de grands vertiges qui marquent le début d'une neurasthénie si complète et si caractéristique, que je la prenais souvent comme type descriptif, lorsque je voulais initier les élèves à la

[1] Edmond Delmas, La neurasthénie. Syndrome cérébelleux. (Thèse) Lyon, 1901.

connaissance du syndrome de Beard. Mais instruit par des cas similaires, je ne manquais pas de faire mes réserves, et je développais à ce sujet les idées que je soutiens depuis plus de vingt ans, à savoir qu'il n'y a pas une neurasthénie, une maladie de Beard, mais des *neurasthénies,* les unes infectieuses ou toxiques, les autres réflexes, les autres enfin d'origine franchement organique ; chacun de ces différents processus provocateurs empruntant toujours, malgré leur diversité apparente d'origine, le *même intermédiaire, c'est-à-dire le cervelet,* pour tarir la source de l'énergie nerveuse et entraîner l'asthénie.

Pareille façon de penser est essentiellement logique, car il n'y a pas moins de raison d'admettre un *syndrome neurasthénique à point de départ cérébelleux.* qu'il y en a de faire de l'*hémianesthésie un syndrome d'origine capsulaire.* d'autant mieux, comme l'a parfaitement fait observer Charcot, qu'il y a des cas d'*hémineurasthénie* absolument authentiques, et représentant chez l'homme ce que Russel réalise chez les animaux, en limitant la destruction de l'organe à l'ablation d'un seul lobe cérébelleux.

Ainsi envisagés, les faits cliniques s'expliquent avec une remarquable simplicité. Ce que nous voyons en effet chaque jour, comme le disait très bien M. Bernheim, c'est que sauf de très rares exceptions, il n'y a pas de neurasthénie *sans trouble organique décelable :* chez les uns. c'est une paralysie générale qui est sous roche, chez les autres une néphrite interstitielle à son début, ou une tuberculose en voie d'invasion et sur le point de se localiser, chez d'autres c'est une cardiopathie en train de s'installer (th. de notre ancien élève Pardon) ou encore une affection utérine ou une détermination entéritique qui provoque ou entretient le syndrome névropathique ; dans d'autres cas enfin c'est une lésion du cervelet lui-même qui entre en cause. Et cela est si vrai que nous avons vu décrire successivement, après les premières monographies vulgarisatrices du syndrome de Beard, la neurasthénie arthritique (Vigouroux), la neurasthénie syphilitique (Fournier), les neurasthénies post-infectieuses et paludéennes (nous-même avec Crespin, Lejonne, etc.), enfin les neurasthénies prétuberculeuses (Grasset). Que signifie tout cela ? si ce n'est que la neurasthénie n'existe pas en tant qu'entité morbide proprement dite, pas plus que le vomissement, la migraine, ou la diarrhée, mais qu'il n'y a (tout le monde est à peu près d'accord sur ce point) *que des états neurasthéniques*, ayant leur point de départ dans une intoxication, dans une infection, dans une lésion organique même, lesquelles agissant par imprégnation ou par action directe ou réflexe sur un point déterminé du centre nerveux en entraîneront l'inhibition passagère ou définitive, donnant de ce fait même, au syndrome morbide réalisé, son véritable caractère symptomatique.

Or ce syndrome, malgré ses variantes est presque toujours adéquat à lui-même, et on y retrouve presque toujours au complet ou tout au moins ébauchés, les grands symptômes sur lesquels insistait Charcot, le vertige, l'asthénie, l'exagération des réflexes, la céphalée en casque, ou la plaque lombaire : tous symptômes révélant l'intervention ou la défaillance du centre régulateur des dépenses de l'énergie nerveuse, c'est-à-dire du *cervelet.*

Les points de départ de cette défaillance nerveuse seront donc différents, mais quels qu'ils soient, ils emprunteront le même intermédiaire, le même carrefour nerveux, le même centre organique, soit qu'ils le touchent directement (lésion

propre du cervelet) soit qu'ils l'impressionnent par modification dyscrasique des humeurs (syphilis, tuberculose, paludisme, goutte, etc.) ou qu'ils le sollicitent par voie réflexe (cardiopathie, lésions viscérales multiples, helminthiase).

Telles sont les observations qu'une pratique déjà longue m'engage à soumettre aux réflexions et à la critique de nos collègues : elles me paraissent essentiellement pratiques, parce que le fruit de l'observation de chaque jour, mais surtout parce qu'elles sont susceptibles d'orienter notre thérapeutique dans *la vraie voie pathogénique,* celle qui me paraît la plus profitable pour ces malheureux névropathes. Sans compter qu'en partant de cette notion que le meilleur moyen de diriger contre la maladie un traitement efficace est de s'adresser d'abord au trouble général organique ou réflexe qui en est le point de départ, en agissant directement sur l'innervation cérébelleuse à l'aide des agents physiques (électricité, hydrothérapie ou autres) on peut assez souvent modifier très heureusement l'intensité des symptômes, et soulager assez rapidement les malades.

Dr Granjux (Paris). — Il nous a été dit que la fatigue physique pouvait créer la neurasthénie. Ce qui se passe dans l'armée nous semble établir le contraire.

S'il y a un milieu qui permette d'établir les effets de la fatigue sur l'organisme humain, c'est, incontestablement, la grande collectivité militaire, où la fatigue est presque à l'état permanent. Elle prend le jeune soldat à son incorporation, ne le quitte plus pendant la durée de son instruction, le ressaisit à l'occasion des gardes et du service de place, et le retrouve lors des manœuvres. A cette fatigue physique s'ajoute, chez les recrues, le choc moral plus ou moins vif que déterminent l'éloignement de leurs familles, l'abandon de leurs situations, la transplantation dans un monde tout nouveau.

Comme conséquence on observe *parfois* la courbature, la courbature fébrile, l'embarras gastrique et enfin la fièvre typhoïde ; *toujours* l'apparition des tares mentales latentes ou cachées et leur développement rapide. Ceux qu'on a appelés les « fous de demain » ne tardent pas à se faire remarquer ; et la gamme des dégénérations surgit avec tous ses degrés, depuis les désharmonies psychiques jusqu'à l'imbécillité et l'idiotie, en passant par les arriérés et les faibles d'esprit. Mais, ce qu'on ne trouve pas, ce sont des neurasthéniques. D'une façon générale, on peut dire que dans l'armée les neurasthéniques sont exceptionnels.

Je n'oserais pas produire une affirmation aussi radicale, si je n'avais pour l'étayer que mon expérience personnelle; aussi je me hâte d'ajouter qu'elle repose sur les renseignements fournis par la statistique médicale de l'armée.

Celle de l'année 1905 — la dernière parue — nous apprend qu'on a constaté 680 cas de maladie du système nerveux dans les troupes d'Algérie-Tunisie, et 3480 dans les régiments de France. Le commentateur de la statistique indique que la plupart de ces cas sont dus à la névralgie ou névrite, à l'épilepsie, à la paralysie générale, à l'idiotie, à l'aliénation mentale. Il est muet relativement à la neurasthénie.

Les réformes pour maladies du système nerveux se sont élevées, pendant cette année 1905, à 197 pour l'Algérie-Tunisie, se divisant ainsi :

54 épileptiques.
48 hystériques.
40 aliénés.
21 idiots.

Pas une seule n'est imputable à la neurasthénie.

Les réformes pour maladies mentales ont atteint en France le chiffre de 1304, dont :

401 épilepsies.
244 hystéries.
166 aliénations.
189 idioties.
92 neurasthénies.

De telle sorte que, sur un total de plus de 1500 réformes prononcées pour maladies mentales, 92 seulement sont imputées à la neurasthénie, et dans nombre de ces cas il s'agit d'un diagnostic humanitaire, masquant le début de psychoses, pour éviter à une famille la tare morale que comporterait le diagnostic réel. En réalité il s'agit de mélancoliques, d'hypochondriaques, d'obsédés, de persécutés, présentant des états neurasthéniques qui sont le premier acte d'un drame psychique.

A quoi tient cette rareté de la neurasthénie dans l'armée ?

A coup sûr pas à une sélection mentale des recrues, ainsi que le prouve le chiffre élevé des réformes prononcées après l'incorporation. Du reste, le conseil de revision n'a pas les éléments nécessaires pour faire ce triage ; à tel point que des conscrits, ayant déjà fait un ou plusieurs séjours dans des asiles, sont déclarés « bons pour le service », parce que l'autorité militaire n'a pas connaissance de ces précédents fâcheux.

On incorpore donc les « candidats à la neurasthénie » et si, malgré la fatigue et autres causes occasionnelles ils n'évoluent pas vers cette maladie, c'est que ces « débiles de la volonté » trouvent dans l'ambiance militaire le réconfort, l'appui, la direction dont ils ont besoin. Il s'agit là de ce que Tarde a appelé si justement l'*action intermentale*, c'est-à-dire l'influence réciproque des individus les uns sur les autres, avec ses remarquables effets de contagion, de suggestion et d'impulsivité !

C'est qu'en effet « une classe d'élèves, une section de soldats sont de petites collectivités ayant, tout comme les grandes, leur mentalité propre, leur moralité, leurs tendances, leurs composants actifs et leurs composants passifs, leurs meneurs et leurs menés, en dépit de la direction hiérarchique ».

Ces lignes sont extraites d'une conférence que le professeur Régis vient de faire aux élèves de Saint-Maixent, et qui a un titre suffisamment suggestif : « L'officier dans l'hygiène mentale du soltat. » Devant ces officiers de demain il a fait défiler les anormaux qu'ils sont appelés à rencontrer dans les rangs, et termine par le tableau suivant :

« Il existe au régiment une troisième catégorie, non pas peut-être d'anormaux véritables, mais tout au moins de subnormaux. Ce sont les simples *désharmoniques*, les *arriérés légers*, les *nerveux*, et tout particulièrement les *neurasthéni-*

ques. Pour ceux-là, à moins qu'ils ne soient trop affaiblis physiquement ou trop troublés psychiquement, la vie de soldat est, non seulement possible, mais elle est des plus salutaires.

« C'est que cette vie toute particulière convient admirablement au névrosé, parce qu'elle le place sous une discipline inéluctable et qu'elle l'oblige à l'effort corporel régulier, soutenu, sans participation fatigante de son intelligence et surtout de sa sensibilité. Je l'ai vu donner dans beaucoup de cas de ce genre les meilleurs résultats. J'ai vu des jeunes gens hypocondriaques, affaissés, pessimistes, d'une veulerie absolue, incapables de rien faire que de soupirer après la mort, se régénérer pour ainsi dire au régiment. J'ai vu de simples périodes de vingt-huit jours produire, chez eux, plus et mieux qu'une cure à la mer ou à la montagne. C'est ce qui m'a fait dire, il y a déjà longtemps, que, si le service militaire n'existait pas, il faudrait l'inventer, ne fut-ce que comme moyen de traitement de la neurasthénie ».

Nous sommes heureux de voir nos idées confirmées par un maître, dont l'autorité s'impose et qui, depuis tant d'années, s'occupe avec sollicitude de la psychiatrie dans l'armée.

M. Zbinden (Vevey). — Nous avons entendu ce matin deux rapports très suggestifs sur la Pathogénie des états neurasthéniques et nous avons pu constater que nous étions en présence de deux théories distinctes :

1° *La théorie psychologique* exposée d'une façon magistrale et soutenue avec beaucoup de compétence par le prof. Dubois, de Berne.

2° *La théorie physiologique*, que M. le prof. Lépine, de Lyon, nous a présentée, d'une façon fort documentée. Eh bien, Messieurs, ce qui a pu vous frapper de prime abord, c'est la grande importance que donnent les partisans des deux théories aux symptômes psychiques de la neurasthénie. J'ai cru même, à un moment donné, que le prof. Lépine allait se rallier à l'opinion du professeur Dubois.

Il n'y a donc pas une différence fondamentale entre ces deux points de vue. Dubois et ses disciples n'ont jamais nié qu'il pouvait y avoir des réactions cérébrales physicochimiques concomitantes aux réactions psychiques. L'état actuel de la science ne permet pas encore de les démontrer et nous préférons laisser ce point d'interrogation plutôt qu'affirmer un fait trop hâtivement.

Pour vous démontrer notre manière de voir, laissez-moi vous citer deux cas typiques de neurasthénie, guéris en quelques minutes de conversation.

1° Un homme d'affaires âgé de 55 ans vient me voir à la consultation. Il est neurasthénique depuis plusieurs années et a vu de nombreux spécialistes. On a tout essayé : cures de repos, d'hydrothérapie, d'électricité. On lui a fait des injections de cacodylate de soude et de sérum artificiel. Rien n'a servi et ce malheureux me dit qu'il veut en finir avec la vie, qu'il ne peut plus s'occuper de ses affaires et qu'il va être ruiné.

« Admettons », lui dis-je, « que vous liquidiez tous vos biens », dans les plus mauvaises conditions, combien vous resterait-il? » — « Deux cent cinquante mille francs » répond le malade « mais j'ai quatre enfants dont deux ne sont pas élevés. »

« Vous avez une pareille fortune et vous osez vous plaindre ! » lui répliquai-je, « vous pouvez vivre des intérêts et c'est ce que vous allez faire. Remettez votre entreprise à votre fils aîné et à votre employé de confiance ; gardez les fonctions de conseiller et de surveillant, pour vous occuper. Lorsque vous aurez pris cette décision, vous reviendrez me voir. »

Quand il rentra chez lui, sa femme ne le reconnut plus : il était guéri. Il suivit mes conseils et lorsque je le rencontrai dans la suite, il me dit : « Cette fois, je suis guéri, je n'ai plus besoin de médecin, parce que je ne me fais plus de soucis. »

Pensez-vous, Messieurs, que dans un cas de ce genre, guéri en quelques minutes, nous ayons eu affaire à une auto-intoxication ? Je ne le crois pas. Ce n'était point non plus un jeune neurasthénique qui, comme le disait notre distingué confrère, le Dr de Fleury, aurait été mieux justifiable de notre traitement. C'était un homme d'âge mûr, dans cette période critique que, d'après certains auteurs, les représentants du sexe fort doivent aussi traverser.

2° Il y a quelques mois, un Docteur ès sciences vint me consulter. Il n'était âgé que de 26 ans et ne pouvait pas travailler depuis plus d'une année. Tous les médecins qui l'avaient vu avaient diagnostiqué une neurasthénie grave.

Tout en me contant ses peines, le malade m'avoua qu'il était fiancé secrètement, mais qu'il ne se croyait pas digne de celle qu'il aimait. Cette pensée le tourmentait et le rendait malade. Je le rassurai à ce sujet et à la fin de notre conversation, il me dit : « Pensez-vous que j'ose aller voir ma fiancée en Angleterre ». — « Mais certainement » lui répondis-je.

Il sortit de mon cabinet, guéri ; il partit pour l'Angleterre et quelques mois plus tard, je reçus son faire-part de mariage. Actuellement, il est père de famille et se porte à merveille.

Etait-ce là de nouveau un cas d'auto-intoxication ? J'en doute fort, à moins que l'auto-intoxication due à une déception sentimentale, soit guérissable par une conversation.

Non, Messieurs, il n'est pas possible de nier l'influence du traitement moral dans les états neurasthéniques et nous devons être reconnaissants à MM. Dubois et Déjerine de nous avoir ouvert les yeux dans ce domaine. Tous les médecins, qui essayeront de voir par leur lunette, comprendront mieux la pathogénie des états neurasthéniques et deviendront des partisans du traitement moral, pour le plus grand bien de leurs malades.

M. le prof. Déjerine (Paris). — Les rapporteurs partis de points de départ très différents devaient, et c'est ce qui est arrivé, aboutir à des conclusions différentes. Ils ont même abordé la métaphysique et ont émis des considérations intéressantes sur la nature intime des processus psychiques. Je ne crois pas qu'il y ait lieu d'insister beaucoup sur cette question et les termes de spiritualisme et de matérialisme dont on s'est servi n'avanceront guère, je crois, l'étude de la pathogénie des états neurasthéniques. Aujourd'hui et après les travaux sur la radioactivité on ne sait plus très bien distinguer la matière de la force et la science tend à revenir au spiritualisme.

Pour ma part je suis et depuis fort longtemps, un partisan convaincu de l'origine psychique de la neurasthénie et, je ne crois pas qu'un individu, non pré-

disposé par son hérédité, puisse devenir neurasthénique. Je ne crois pas au surmenage comme cause de la neurasthénie chez un sujet sain. Qu'il s'agisse de travail cérébral ou de travail physique, l'homme normal ne fait que ce qu'il peut faire, ne donne que ce qu'il peut donner. Ainsi que le rappelait hier notre collègue M. le Dr Grandjux, la neurasthénie est très rare dans l'armée française et cependant aujourd'hui, elle comprend des sujets très jeunes et auxquels pendant les grandes manœuvres surtout, on impose souvent des fatigues physiques excessives.

Mais, si je ne crois pas au surmenage chez l'individu normal, je crois par contre qu'un prédisposé peut devenir neurasthénique dans certaines conditions sur lesquelles j'ai insisté depuis vingt-deux ans. Ainsi que je l'enseignais et l'écrivais alors (1886), ce n'est pas le travail qui rend neurasthénique, *c'est le travail doublé d'inquiétude*, c'est la vie contraire au but que l'on se propose. En d'autres termes, c'est l'état d'émotion qui rend neurasthénique et ces facteurs émotionnels augmentent chaque jour dans notre civilisation moderne.

Comment suis-je arrivé à instituer le traitement psychique de la neurasthénie à la même époque, c'est-à-dire il y a vingt-deux ans? C'est en voyant le peu de succès que j'obtenais avec la méthode de Weir-Mitchell : isolement, repos au lit, suralimentation, douches, massage, etc. Dans ce mode de traitement en effet la mentalité des malades restait la même, et c'est ainsi que j'arrivai bientôt à voir que pour les traiter et partant pour les guérir, il fallait surtout et avant tout s'occuper de leur moral, qu'il fallait en un mot leur faire de la psychothérapie.

Plus je pratique la psychothérapie, plus je suis convaincu que le raisonnement n'est pas tout dans cette méthode, et que c'est sur la confiance que l'on inspire au malade qu'elle repose surtout. Chaque jour pour ainsi dire, j'entends des neurasthéniques me faire la réflexion suivante : Mais, docteur, ce que vous me dites-là on me l'a dit déjà plus d'une fois, je l'avais bien compris et cependant je n'avais pas été convaincu. Et pourquoi leur demandé-je? Parce que je n'avais pas confiance, tandis qu'avec vous c'est autre chose. Toute l'explication des résultats que nous obtenons par la psychothérapie est dans cette réponse.

C'est qu'en effet nous n'avons rien découvert, rien inventé. La psychothérapie est vieille comme le monde. Toutes les philosophies, toutes les religions — surtout la religion catholique — l'ont appliquée ou l'appliquent encore : seuls les médecins ont été les derniers à se rendre compte de l'influence énorme exercée par le moral sur le physique. Et aujourd'hui encore, peu nombreux sont ceux qui la comprennent.

Pour s'en convaincre, il n'y a qu'à voir le nombre considérable de sujets neurasthéniques qui, aujourd'hui encore, sont traités physiquement, c'est-à-dire comme atteints de lésions organiques. Je fais allusion ici aux faux gastropathes, faux cardiaques, faux urinaires, faux abdominaux, etc., etc. qui, traités par des spécialistes incompétents, voyant une lésion locale là où il n'y a que des troubles fonctionnels d'origine psychique, créés inconsciemment par le médecin, traînent pendant des années, souvent pendant toute leur vie, une existence misérable. Et chez ces sujets, dont j'ai vu des milliers, le traitement psychothérapique amène toujours, après un temps plus ou moins long, la guérison.

Mais, et c'est sur ce point que je diffère du tout au tout d'avec mon vieil ami, le professeur Dubois, je ne crois pas que la psychothérapie agisse par le méca-

nisme pur et simple du raisonnement. Je suis depuis fort longtemps convaincu du contraire. En morale, en philosophie, tout a été dit et redit depuis des siècles en se basant sur le raisonnement et nous en sommes toujours au même point. Je crois à l'influence bienfaisante d'un être sur un autre et c'est là pour moi le fondement de la psychothérapie. On ne guérit pas un neurasthénique, on ne change point un état mental, par des syllogismes, par des raisonnements. On le guérit, lorsqu'après lui avoir inspiré confiance, il arrive à croire en vous. C'est qu'en effet la psychothérapie ne peut agir que lorsque celui sur lequel vous l'exercez vous a confessé sa vie entière, c'est-à-dire lorsqu'il a une confiance absolue en vous. Entre le raisonnement et l'acceptation de ce raisonnement par le sujet, il y a un élément sur l'importance duquel on ne saurait trop insister, c'est le sentiment. Et c'est le sentiment qui crée cette atmosphère de confiance sans laquelle, selon moi, il n'existe pas de psychothérapie. Il y a là quelque chose qui sans être de la suggestion s'en rapproche cependant et qui se rapproche surtout de la foi. C'est toujours du reste l'application du vieil adage : C'est la foi qui sauve ou qui guérit.

En terminant, je tiens encore à faire ressortir ce fait que, à côté de la médecine basée sur la thérapeutique par les agents physiques ou médicamenteux dont on a du reste usé et abusé, il existe aujourd'hui une médecine que j'appellerais volontiers nouvelle qui, basée sur le traitement moral, est appelée à un grand avenir au point de vue social, car elle rend les individus plus forts, plus énergiques, mieux trempés dans la lutte pour l'existence.

M. Dubois. — Vous avez entendu le magnifique exposé de M. le prof. Déjerine. Ses résultats, tant dans la clientèle privée qu'à l'hôpital, lui ont démontré toute la valeur d'un traitement psychothérapique. Il a pu dire et répéter : « Je ne crois pas à l'origine physique de la neurasthénie » et il voulait dire par là qu'elle ne pouvait naître sous l'influence d'agents provocateurs qu'en vertu d'une prédisposition mentale.

Inutile de dire combien je suis d'accord avec ses prémisses. J'ai signalé dans mon rapport l'influence des « causes occasionnelles » multiples et je ne songe nullement à nier leur importance. Mais il est évident aussi que, soumis aux mêmes influences nocives, les individus réagissent d'une manière différente, suivant leur *mentalité primitive*. C'est là qu'est la *cause primaire et permanente* de la neurasthénie, tandis que les agents provocateurs sont *variables* et *contingents*.

Au point de vue thérapeutique, je n'ai eu garde d'oublier les moyens physiques, puisque j'ai dit : Dans la période de crise, le traitement doit viser à combattre l'état d'épuisement à l'aide du repos plus ou moins complet et de toutes les mesures destinées à relever l'énergie vitale. Mais j'ai insisté sur la nécessité de combattre les *états mentaux primaires* qui ont permis à des causes le plus souvent banales de provoquer l'état de crise neurasthénique.

Il ne faut pas se borner à relever physiquement ces malades ; il faut avant tout leur refaire une colonne vertébrale, c'est-à-dire leur donner cette *résistance morale* aux ennuis de l'existence sans laquelle on n'est qu'une patte mouillée.

Mon ami, le prof. Déjerine, a indiqué un point sur lequel nous ne sommes

pas d'accord. Envisageant les résultats qu'il a obtenus, il les attribue à la *foi* ; les malades subiraient notre influence par la voie de *sentiment* : il ne reconnaît donc pas à la *dialectique* la même puissance que moi.

En effet, nos vues divergent considérablement sur ce point.

Je ne connais pas de *sentiments primaires* (sauf ceux qui sont l'expression d'un besoin) ; ils sont tous *secondaires* et dérivent d'une *représentation mentale d'ordre intellectuel*. C'est sur cette dernière que nous pouvons agir par la voie du *raisonnement* et modifier ainsi le *sentiment* qui entraîne l'acte.

Sans doute, il faut pour cela que le malade ait foi dans son médecin, qu'il s'établisse entre eux un lien de confiance et de sympathie. Mais ces sentiments eux-mêmes sont rationnels, motivés par des raisons logiques.

C'est cette autorité morale qui permet alors au médecin d'aborder avec fruit *l'orthopédie morale* par la voie d'une véritable *dialectique sentimentale* toujours plus serrée.

C'est surtout dans les cas de « psychasthénie », où dominent les phobies, les manies, les irrationalismes, que se montre toute la puissance de cette « éducation de l'esprit. »

Il ne suffit pas ici d'imposer son *autorité* et d'en appeler à la foi ; il s'agit de *convaincre* par la seule force des arguments rationnels.

M. Jean Lépine. — Nous avons, les uns et les autres, au cours de ce débat, simplement cherché à nous instruire, pour, si possible, faire profiter les malades de ce que nous aurions appris.

Nous y avons beaucoup appris. Nous avons constaté que nos divergences portaient surtout sur le fait que nous n'avions pas en vue les mêmes malades, et que, la question étant prise avec un certain recul, il y avait en somme deux sortes de neurasthéniques : ceux que la psychothérapie seule guérit, et ceux chez qui elle échoue.

Les premiers, dont M. Déjerine vient de retracer l'existence en termes si saisissants, nous les avions jusqu'ici, M. Berheim, M. M. de Fleury et moi, considérés plutôt comme des hystériques que comme des neurasthéniques. Leur longue théorie se présente à nos cabinets comme à des sanctuaires, et pour eux la fontaine sacrée coule toujours.

Mais les autres, ceux qui, venus aussi pleins d'espérance, n'ont pas été guéris ; ceux à qui ne manquaient, ni la confiance, ni la volonté d'être sauvés, et qui n'ont pu, à leur retour, laisser accrochées leurs béquilles aux parois du sanctuaire, en ex-voto reconnaissants? Il faut bien, n'est-il pas vrai, admettre que chez eux l'élément organique a le principal rôle. Ainsi se trouve justifiée notre thèse qu'il existe dans l'origine des états neurasthéniques un double élément, organique et mental, en proportion variable suivant les sujets.

M. Dubois ne l'a pas contesté, puisqu'il a dit lui-même qu'il convenait toujours de mettre les malades dans les meilleures conditions possible de dynamisme mental. Je pourrais me contenter de prendre acte de cette déclaration, dont l'importance n'échappera à personne, mais je tiens à ajouter que je me serais bien mal fait comprendre, si j'avais donné l'impression que je ne tiens pas compte aussi de l'influence de l'esprit.

Comment pourrions-nous méconnaître la valeur de l'éducation de soi-même dans un pays qui a su la pousser si loin, et par elle préparer les citoyens à la vie publique, dont elle est la condition nécessaire et l'inébranlable garantie ?

Nous ne sommes donc séparés que par une question de degré, concernant la part variable de l'élément physique et de l'élément moral. Mais nous n'avons, les uns et les autres, aucune prétention à la vérité absolue, et c'est pourquoi cette discussion, déjà si féconde au point de vue de la fraternité scientifique, aura encore une autre utilité.

En nous astreignant dans l'avenir, les uns et les autres, à une critique rigoureuse de nos propres observations, aussi bien au point de vue organique qu'au point de vue mental, elle contribuera peut-être à procurer un peu de bien à ceux qui souffrent, et qui espèrent en nous.

COMMUNICATIONS SUR LE SYSTÈME NERVEUX

L'ASTHÉNIE DE CAUSE MORALE ET LA NEURASTHÉNIE

Par **P. LONDE**
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Frappé comme tous de l'importance du symptôme asthénie dans la neurasthénie, nous avons précédemment cherché dans l'étude détaillée de ce symptôme, ce qui pourrait éclairer la pathogénie de la maladie. Peut-être avons-nous contribué à montrer avec d'autres, que l'*asthénie*[1] explique la plupart des phénomènes somatiques et une partie des réactions psychiques du neurasthénique. Pourtant, ajoutions-nous, l'asthénie n'est pas toute la neurasthénie. L'histoire de l'*asthénie constitutionnelle*[2] met en évidence cette différence. A certains égards l'asthénique constitutionnel est l'opposé du neurasthénique[3]: la volonté et la ténacité dont il fait preuve, du moins vis-à-vis de lui même, suffirait à l'en distinguer. Pourtant l'asthénie constitutionnelle est un terrain propice à la germination de la névrose. Que faut-il donc à cet asthénique constitutionnel pour qu'il devienne un névrosé? Il suffit qu'il perde, sous l'influence d'une cause morale, ce surcroît d'énergie volontaire qui le sauvait. Tout neurasthénique, dit Bouveret, a plus ou moins souffert dans la sphère des facultés affectives. Il s'est moralement surmené (Brissaud).

Ainsi la neurasthénie nous apparaît comme la combinaison d'une asthénie originelle avec d'autres facteurs déprimants, en particulier une cause morale; il vient s'y adjoindre encore assez souvent une cause accidentelle somatique d'asthénie. Tel est le *trépied étiologique*.

[1] P. Londe. L'asthénie. *Semaine médicale,* 1905, 5 avril, p. 157, N° 14.

[2] P. Londe. L'asthénie constitutionnelle. *Revue de médecine,* 1907, 10 novembre, p. 1023, n° 11.

[3] Nous nous séparons ici complètement de M. Albert Deschamps qui par ailleurs a adopté beaucoup de nos idées, dans son livre hardi et neuf: *Les maladies de l'énergie.* Par contre, le Prof. Dubois qui a si bien vu l'utilité de la cure morale tient, à notre avis, trop peu compte de l'asthénie physique.

Une émotion déprimante d'ordre quelconque, pour peu qu'elle blesse l'amour-propre ou menace la personnalité, provoque une double réaction nerveuse extérieure et intérieure. L'intensité de celle-ci est presque en raison inverse à la première. Elle consiste dans l'angoisse ou l'anxiété et l'asthénie. Ces deux phénomènes l'un spasmodique avec vaso-constriction, l'autre parétique avec vaso-dilatation, se succèdent ou même coïncident en des régions différentes. Il y a spasme ou relâchement de tout l'être, de l'intestin comme des artères, de l'estomac et du cœur comme des muscles de la vie de relation. L'asthénie prédomine, sinon dès le début, du moins au bout d'un certain temps.

La douleur « rentrée » mine le neurasthénique; et elle le mine d'autant plus qu'il ne se rend pas un compte exact de ce qui se passe en lui. Il ne voudra pas s'avouer à lui-même que son mal est la conséquence de la blessure qu'a reçue son amour-propre ou sa *personnalité*. Il est le premier à se déclarer malade pour sauver l'honneur. Quand le médecin l'interrogera, il ne dira pas tout. Il évitera de mettre le doigt sur la zone d'hyperesthésie dont est atteinte sa conscience morale. Il ne découvrira pas toujours la plaie ou la cicatrice, dont les douleurs s'irradient dans tout son organisme.

Pour que la névrose se développe, il faut que la pensée déprimante s'impose sans cesse à l'esprit du malade, soit par le fait des circonstances, soit par l'obsession. Cette pensée déprimante peut être simplement, à défaut de choc moral, le sentiment vague de son infériorité physique ou des conditions défavorables dans lesquelles il vit. L'hyperesthésie de sa conscience morale, comme l'acuité de sa conscience organique entretient sa dépression. Un neurasthénique est un asthénique qui ne peut ni se résigner, ni réagir. L'énergie dont il n'avait pas une réserve suffisante s'est épuisée, et la douleur morale en empêche le renouvellement. Il est trompé non seulement par autrui ou par les événements, mais par lui-même. Il est découragé et ne peut prendre son parti du mal accompli, comme le simple asthénique, celui qui reste maître de lui. L'asthénie physique et l'asthénie morale ont l'une sur l'autre une influence réciproque fâcheuse. Il faut s'adapter ou vaincre: or il ne veut l'un et ne peut l'autre; il ne se défend pas, ne lutte pas. La *dépression morale* seule, sans arrêt psychique, avec conscience d'une asthénie générale mentale et physique, caractérise l'état du neurasthénique: c'est vraiment le *seul stigmate*.

La dépression intellectuelle n'est pas plus que la dépression physique un caractère suffisant de la maladie, qui atteint la *personne morale;* mais l'une et l'autre forment avec la dépression morale une *triade symptomatique*.

Sous le coup de l'infortune, le moi est devenu une épave incapable de coordonner ses efforts dans une direction librement choisie. L'aboulie n'est que le résultat de l'atteinte portée à la personnalité, là où les rapports du physique et du moral sont le plus intimes, au bulbe. Aussi, le

mal n'est pas ici ou là; il est dans la *désharmonie de l'être* et dans son *défaut d'adaptation au milieu.* De là ce malaise et cette insécurité irrémédiables, tant que le sujet reste sous l'impression de l'émotion déprimante ou seulement de son image. Cette *affection du moral,* née sous l'influence d'une *cause morale,* ne peut guérir que par une *cure morale,* grâce à l'oubli de l'obsession causale.

Il n'y a pas de chimie qui puisse en triompher. Il n'y a pas de psychologue qui puisse opérer un transfert de la volonté par la persuasion. Il faut d'abord communiquer au malade la *chaleur morale,* dont il a besoin comme l'asthénique de chaleur physique. Le contact du médecin est déjà un autre milieu, où il apprendra à se *mieux connaître,* et à *mieux apprécier* les conditions possibles de son existence. L'effort nécessaire, le neurasthénique le fera grâce à sa moralité. C'est en tant qu'être moral qu'il est tombé; en tant qu'être moral il se relèvera lui-même. Mais la volonté renaîtra du renouveau de la vie organique et surtout du renouveau du cœur, bien plutôt que de la raison. Il va sans dire que le repos, dans l'oubli du milieu pernicieux, l'hygiène du tube digestif et l'hydrothérapie y aideront grandement en épargnant l'énergie.

Le *prédisposé* est généralement un adulte cultivé, plutôt porté vers l'altruisme que vers l'égoïsme, et qui subit un surmenage moral précisément à cause de la haute conception qu'il a du devoir. Il s'épuise devant un problème insoluble, en subissant une contrainte morale. S'il ne pense ensuite qu'à lui-même, c'est en quelque sorte avec désintéressement: il ne sait plus comment bien faire. Il ne trouve plus dans son milieu les éléments de la nutrition morale dont il a besoin, et il n'a plus la force d'en changer. Etranger à la lutte pour l'existence qui se livre autour de lui, il manque d'habileté et de force pour faire triompher la cause qu'il croit bonne, et qui est souvent juste. Il a sacrifié son système nerveux organique à son système nerveux de relation : c'est à la fois son honneur et sa faiblesse.

La *prophylaxie* découle de ces considérations. Pour conserver l'équilibre, l'être moral doit consentir à limiter ses exigences, grâce à une appréciation aussi exacte que possible de ses devoirs et de ses droits d'une part, de ses capacités réelles d'autre part. Vouloir c'est prévoir pour obtenir : or il faut prévoir beaucoup pour obtenir un peu. Il faut surtout rester en contact avec la réalité. La déception est fille de l'illusion ou de l'erreur. L'erreur est d'oublier que la résistance morale, pour un même individu, découle de la résistance somatique, qui diminue l'émotivité. Le prédisposé, c'est-à-dire l'asthénique originel, évitera systématiquement la suractivité physique, intellectuelle et morale. Le retour à la vie simple, conseillé par Forel, voilà le salut. Les centres psychiques supérieurs travaillant moins, le système cérébello-sympathique fonctionnera mieux.

L'ÉNERGIE ET LES ÉTATS NEURASTHÉNIQUES

Par **ALBERT DESCHAMPS**

Je dois des remerciements tout particuliers à M. Jean Lépine. Ce matin, au cours de son rapport d'une si haute et si grande noblesse et d'une tenue littéraire si irréprochable, M. Lépine m'a fait le très grand honneur d'exposer avec beaucoup plus de talent que je n'aurais pu le faire moi-même, l'hypothèse énergétique que j'ai décrite dans mon livre sur *Les Maladies de l'Energie*[1]. J'ai constaté avec une grande joie et un légitime orgueil qu'il adoptait et faisait sien le principe de la thèse énergétique dans la pathogénie des états neurasthéniques. En me prêtant l'appui de sa haute autorité, M. Lépine s'est acquis des droits particuliers à ma reconnaissance. Et, bien que le moi soit toujours haïssable, on comprendra que j'avais l'obligation stricte de m'acquitter publiquement de ce devoir. Et que M. de Fleury veuille bien prendre sa part de ma gratitude.

Messieurs,

Je le disais il y a un instant : Avant d'étudier la pathogénie des neurasthénies, il faudrait définir les mots. La puissance des mots est incalculable. Les mauvais mots engendrent les idées fausses. Je voudrais pouvoir supprimer le mot neurasthénie. C'est impossible, je le sais. Le mot neurasthénie n'est plus un mot : c'est un réflexe. Il faudrait dire : asthénie; et dire aussi que le mot asthénie exprime seulement la perte momentanée ou définitive de la force, c'est-à-dire de la sthénie. L'asthénie est une, puisqu'elle est synonyme de faiblesse, mais elle a mille étiologies et mille pathogénies. Et ainsi toutes les théories pathogéniques sont vraies, puisque toutes invoquent une cause précise d'asthénie, mais toutes se trompent — les organiques comme les psychiques — lorsqu'elles veulent s'ériger en théories universelles. On généralise toujours trop, car l'homme est un animal métaphysique.

Pour ma part, je me suis dit ceci : Qu'est-ce qui est diminué ou aboli dans les états neurasthéniques ? C'est la force ou sthénie. Et j'ai étudié la sthénie, c'est-à-dire la physiologie de l'énergie, et ses sources physiques[2]. M. Lépine le rappelait ce matin en disant qu'il fallait partir de la physiologie pour arriver ensuite à la pathologie. Et il m'a ainsi évité la moitié de la tâche.

Qu'est-ce, au fond, que l'énergie ? Une chose mystérieuse et supraterrestre ? Non. C'est un phénomène produit, réglé, distribué par l'orga-

[1] Chez F. Alcan, Paris, 2e édition.
[2] *Loc. cit.* Chap. préliminaire.

nisme qui le tient lui-même des énergies extérieures (alimentaires, solaires, etc.) ; car l'homme n'est pas un être à part, il participe à l'énergie universelle et il en subit les lois. L'hypothèse énergétique, créée par Robert Mayer et Helmholtz, s'applique à l'homme et à la médecine comme à la nature entière : elle est une ou elle n'est pas. Il y a, en résumé, dans l'organisme, une énergie circulante perpétuelle qui est l'onde nerveuse et qui est la synthèse des énergies efficientes (produites par l'organisme) et des énergies excitantes (distribuées par le système nerveux).

Quelles sont les causes qui peuvent mettre obstacle à la production, à la distribution, à la libération, à la circulation de l'onde nerveuse ? Elles sont fort nombreuses, et je n'ai pas la place de les énumérer ici. Du point de vue clinique comme des points de vue énergétique et organique, ces étiologies pathogéniques peuvent être classées en trois catégories, qui correspondent, d'ailleurs, aux catégories connues : les *épuisements,* les *insuffisances* et les *inhibitions.*

1. *Les épuisements.* — Les sources qui alimentent le réservoir d'onde nerveuse sont épuisées. C'est l'état neurasthénique vrai de Charcot, la dépression générale de M. Raymond. Deux catégories d'épuisements : *a)* épuisements consécutifs aux divers surmenages : une phase *chimique* d'usure et d'intoxication ; une phase *anatomique* de désagrégation anatomique ; deux phases *cliniques : excitation,* avec hyperazoturie et autophagie, puis *dépression* avec hypoazoturie et intoxication ; — *b)* épuisements consécutifs aux toxi-infections aiguës.

2. *Les insuffisances.* — Il ne s'agit pas seulement ici de ce que Charcot appelait la neurasthénie à forme héréditaire. Charcot, en effet, ne paraissait voir dans la neurasthénie qu'un état d'origine névropathique, une sorte de méiopragie du système nerveux. Or, il est démontré aujourd'hui par de nombreux travaux que tous les organes peuvent être méiopragiques ou insuffisants. On connaît les insuffisances cardiaque, hépatique, rénale, capsulaire, etc., etc. L'insuffisance est un état constitutionnel, définitif, originel ou acquis, variant depuis le trouble fonctionnel le plus léger jusqu'à la destruction anatomique totale.

Elle peut être totale ou partielle, générale ou locale, porter sur des organes ou sur des appareils fonctionnels, sur l'ensemble du système nerveux ou l'une de ses parties : cerveau (donc fonction psychique), bulbe, cervelet, moelle, centres trophiques ou segmentaires ; sur les organes : cœur, poumons, estomac, foie, etc. ; sur les fonctions métaboliques : synthèses chimiques (albuminoïdes, carbonés, graisses) ; fixations salines (phosphore, magnésie, chaux, etc.) ; fonctions fermentaires, globulaires, leucocytaires, sécrétoires.

L'étude des insuffisances est, vous le voyez, un nouveau chapitre de la pathologie, l'un des plus fertiles en promesses pathogéniques et thérapeutiques, celui qui révèlera sans doute la plupart des inconnues qui demeurent au fond de ce qu'on appelle la neurasthénie constitutionnelle.

Quel que soit l'organe insuffisant, la fonction dont il est l'un des

rouages nécessaires devient insuffisante, l'organisme manque de l'un des éléments producteurs ou distributeurs d'énergie, d'onde nerveuse — les mécanismes seraient trop longs à rapporter ici — et, à la suite de cette méiopragie fonctionnelle, se produit un état d'asthénie générale. L'insuffisant est un individu mal doué, il est au-dessous de sa tâche fonctionnelle sans que ce terme s'applique à un état chimico-physique ou morphologique défini. Cette tare originelle ou acquise tient-elle à la mauvaise structure anatomique des cellules, ou, ainsi que le disait M. Raymond dans ses leçons de l'hiver dernier, à des modifications bio-chimiques ou physiques : composition des milieux humoraux, forme, volume, composition des substances protoplasmiques, qualité du chromogène, répartition des liquides colloïdaux, des matières organiques et minérales, vitesse des échanges catalytiques? Sur toutes ces questions et sur d'autres encore on ne peut faire que des hypothèses, puisque les procédés microscopiques ne nous permettent pas encore de surprendre en plein fonctionnement la vie des éléments nerveux.

Ce qui est clair, c'est que les insuffisants sont les véritables asthéniques, des êtres inaptes à fournir la somme d'énergie psychique ou physique nécessaire pour s'adapter au milieu tel que le crèent les sthéniques, par conséquent des candidats perpétuels au surmenage et à l'épuisement. On conçoit très bien que certains insuffisants légers seraient des êtres normaux dans un milieu d'asthéniques ; car tout est relatif. On est toujours l'asthénique de quelqu'un. Aussi ces sujets n'ont-il pas l'aspect des neurasthéniques, tels que les décrivait Charcot et tels que beaucoup les conçoivent encore. Tant qu'ils ne dépassent pas leurs forces, ils ne sont pas des fatigués et n'éprouvent ni la sensation de fatigue ni les autres symptômes appelés stigmates. Ils sont fatigables, neurasthénisables, mais non neurasthéniques. Et lorsque M. Paul Hartenberg écrit, dans un livre récent : « S'il y a fatigue, il y a neurasthénie, s'il n'y a pas fatigue, il n'y a pas neurasthénie... » je ne peux souscrire à cette formule absolue. En dehors des crises d'épuisement et lorsqu'ils ne dépassent pas leurs forces, les insuffisants ne sont pas des fatigués et ce sont cependant les moins curables des neurasthéniques. C'est là un fait capital. Les pires neurasthéniques n'ont pas les symptômes neurasthéniques. Paradoxe étrange mais qui existe seulement dans les mots.

En résumé, si l'épuisement est un trouble surtout chimique, l'insuffisance est un désordre surtout morphologique, sans que l'on puisse préciser la nature de ce désordre et dire s'il est anatomique ou chimico-physique.

3. La troisième catégorie, les *inhibitions* comprennent tout ce que l'on entend sous le nom d'asthénies secondaires. Il y a deux sortes d'inhibitions : les inhibitions fonctionnelles (hyper- ou para- fonctions) qui sont des neurasthénies, et les inhibitions par maladies organiques qui ne méritent plus le nom de neurasthénies et rentrent dans le domaine de la pathologie commune.

Les *inhibitions* fonctionnelles sont caractérisées par la présence d'un obstacle apporté aux transformations qui doivent se produire dans les tissus pour libérer l'énergie. Il y a, dans ces cas là, perte des énergies actuelles avec conservation latente des énergies virtuelles ou potentiel. L'asthénie n'est donc pas toujours, comme on l'a dit, une maladie du potentiel. Il suffit de lever l'obstacle, de trouver la cause de la panne, si j'ose dire, pour que la machine reparte.

Cette forme d'asthénie se rencontre dans la plupart des maladies de la nutrition, et particulièrement chez les arthritiques, dans les ralentissements ou les accélérations de la nutrition. C'est la neurasthénie des intoxiqués et des infectés, celle des hypersthéniques, des hyper-fonctions et des para-fonctions. Peut-être cette catégorie est-elle la plus nombreuse, la plus variée et celle dont le diagnostic est le plus difficile. Ce qui complique encore la question, c'est que les inhibés peuvent devenir à la longue des insuffisants, par dégénérescence cellulaire consécutive aux toxi-infections, et que d'autre part les insuffisants ont parfois des crises d'asthénie secondaire, de l'inhibition, lorsqu'ils ne consomment pas le peu d'énergie qu'ils fabriquent. Car le système nerveux de l'insuffisant, qui est d'une structure anormale, ne supporte pas une tension énergétique dépassant un point donné, toujours le même pour l'état de force, c'est-à-dire pour la qualité fonctionnelle du moment. Et tous les deux ont aussi parfois des crises d'épuisement. Vous voyez, Messieurs, que le problème du diagnostic des états neurasthéniques, quand on veut le pousser un peu loin, n'est pas aussi simple qu'il le paraît. Et je n'ai pas parlé des *asthénies* purement *psychiques,* dans lesquelles l'inhibition est due à une idée fixe ou à une peur, ou à tout autre désordre psychique. Cela vraiment nous entraînerait trop loin et j'ai hâte de terminer cette longue lecture. Je ne parle pas non plus des types mixtes.

En résumé je crois que la division en épuisements, insuffisances et inhibitions à l'avantage d'apporter plus de clarté dans le diagnostic, plus de probité dans le pronostic, plus de netteté dans la thérapeutique. Lorsqu'on soigne un malade qui souffre de l'estomac, se borne-t-on à dire qu'il est dyspeptique ? Ce serait un peu simpliste. On se demande s'il est hyper ou hyposthénique, hyper ou hypochlorhydrique, si son état est primitif ou secondaire. Dire d'un malade qu'il est neurasthénique ne signifie pas grand chose, puisque, de nos jours, les trois quarts des humains sont ou se disent neurasthéniques. N'est-il pas plus rationnel d'adopter une terminologie qui exprime la modalité pathologique de l'élément essentiel en l'espèce, c'est-à-dire l'énergie ? Enfin cette classification apporte plus de clarté dans la thérapeutique.

Toute asthénie, étant, avant tout, un *trouble de quantité* dont le *trouble de qualité* varie, il n'y a ni un traitement ni un spécifique de la neurasthénie ; il y a des traitements qui ont pour but et pour effet la recherche et le retour de l'onde nerveuse. Si on effet on peut ramener un épuisé à l'intégrité de ses fonctions, un insuffisant ne peut revenir qu'à son insuf-

fisance et un inhibé à sa diathèse. C'est là la raison de ces asthénies interminables que les médecins attribuent à l'imagination des malades et les malades à l'ignorance des médecins. Il s'agit en réalité d'insuffisants ou d'inhibés toujours en quête d'un mieux que le médecin ne peut leur donner puisque la nature leur refuse les éléments de la guérison. Et cela ne veut pas dire que la plupart des asthéniques soient incurables, cela signifie que l'on doit avant tout régler l'équilibre de leur machine pour leur rendre toute la quantité d'énergie que peut donner leur moteur.

Ainsi, dans ce compartiment de la pathologie, c'est à l'étude de l'énergie que l'on est ramené sans cesse. L'homme n'est pas fait de substances mystérieuses, il n'est pas isolé de la nature au milieu de laquelle il vit et sans laquelle il ne serait rien. Il participe à l'énergie universelle et en subit les lois. Le médecin doit connaître ces lois et apprendre à s'en servir pour le plus grand bien de ceux qui ayant perdu la force cherchent éperdument le moyen de la retrouver.

Messieurs, l'explication que je vous propose n'est pas définitive ; je ne l'ignore pas ; elle est un simple schema, commode et pratique. En ces matières comme en d'autres, la vérité totale nous échappe. Il ne s'agit pas encore de savoir quelle est avant tout la vérité, mais quelle est l'utilité. C'est pourquoi j'ai tenté d'écrire une pathologie de l'énergie. On m'a dit, et on me répètera sans doute que l'entreprise est peut-être un peu prématurée, car nous connaissons fort mal la dynamique nerveuse. Cela est vrai. Mais je m'en suis expliqué dans l'*Introduction* de mon volume. Le praticien doit résoudre chaque jour, avec précision et rapidement, des problèmes dont la solution est à peine entrevue par les savants. A chaque instant, il se trouve en présence de cette redoutable antinomie : l'obligation morale et professionnelle de soigner les malades et l'impossibilité de résoudre les problèmes pathologiques soumis à son examen. Or les malades ne peuvent attendre, pour être soulagés ou guéris, que la science soit définitive. Avec des connaissances scientifiques qu'il sait incomplètes, le praticien doit construire les systèmes qui dirigent sa doctrine et sa thérapeutique et l'aident à accomplir son dur labeur de guérisseur. Sa méthode est donc synthétique : synthèse un peu hâtive souvent, mais synthèse nécessaire.

La synthèse que je présente aux praticiens est donc provisoire et périssable. Elle est un instant dans la marche incessante des hypothèses médicales. Je la crois logique, utile et pratique. Et c'est tout ce que j'en peux dire.

LE DÉSÉQUILIBRE ABDOMINAL DANS LA PATHOGÉNIE DES ÉTATS NEURASTHÉNIQUES

Par **M. BOURCART**

Privat-docent à l'Université de Genève.

Parmi les causes des états neurasthéniques, il est un facteur qui a été longuement discuté, les uns voulant en faire l'origine de la neurasthénie et les autres la résultante — je veux parler ici du *Déséquilibre abdominal* — qu'il ne faut pas confondre avec l'*Entéroptose*. L'entéroptose ne fait pas, à elle seule, le déséquilibre abdominal, elle en est simplement un symptôme et c'est pour cette raison qu'on en a combattu l'influence dans le camp de ceux qui ne veulent voir dans les états neurasthéniques qu'un déséquilibre psychique.

L'expression de « déséquilibre du ventre » est due à Trastour, qui ne comprenait dans ce déséquilibre que l'entéroptose seule et non le désordre fonctionnel général, *le désaccord*, le manque de *compensation*, dont l'entéroptose n'est souvent qu'un facteur accessoire. Si nous voulons comprendre l'expression *d'équilibre abdominal*, nous devons nous rendre compte du fonctionnement général du *sac abdominal* et savoir exactement ce qui se passe en dehors et en dedans de lui.

Le ventre ne représente pas seulement une vaste poche musculo-osseuse, renfermant dans son intérieur des viscères ; il représente *tout un système vital* qui par son *équilibre fonctionnel* règle les fonctions de l'organisme.

Le ventre est le régulateur de la circulation sanguine générale, il est le régulateur de la nutrition et de l'assimilation ; c'est dans le ventre que se préparent les plus grands travaux de chimie biologique de notre corps, il s'y trouve des centres nerveux dont l'intégrité est nécessaire au bon fonctionnement de l'organisme, etc.

Nous voyons donc que le bon état de ce régulateur a une importance considérable sur l'état général du sujet.

Malheureusement, ce ventre, cet équilibre abdominal sont encore très mal connus ; ses fonctions sont même ignorées par un grand nombre de médecins. On commence cependant, depuis quelques années, à l'étudier comme centre des fonctions biologiques, et ceux qui ont su approfondir cette question ont vu s'ouvrir devant eux des horizons nouveaux qui ont singulièrement élargi certaines de leurs conceptions nosologiques.

Le sac abdominal.

La cavité abdominale, avec les organes, si importants pour la vie qu'elle renferme, n'est protégée qu'en haut, en bas, et en partie aussi en arrière par des parois fixes et peu élastiques (osseuses).

Sa partie inférieure, qui va en se rétrécissant, est formée par le cercle osseux du bassin.

Le foie, la rate, l'estomac, ne sont défendus contre les événements extérieurs que grâce à leur situation en arrière des côtes, dans l'ouverture inférieure du thorax et sous la voûte du diaphragme ; ils échappent ainsi plus ou moins à l'action de la presse abdominale ; les reins, les capsules surrénales, le pancréas sont cachés profondément en arrière sous l'ouverture du thorax ; par contre, la plus grande partie du paquet intestinal, uniquement entourée des parties molles des parois abdominales, se trouve exposée à tous les effets de compressions et de lésions provenant de l'extérieur.

Si l'on ajoute à la musculature antérieure du ventre le diaphragme, le carré des lombes, les muscles du bassin et du plancher pelvien, on obtiendra un ballon unique, hermétiquement fermé, dont la cavité contiendra la totalité des organes situés dans la cavité abdominale. Ce ballon musculaire, protecteur insuffisant contre les forces externes, a une importance physiologique considérable, car il a pour devoir de surveiller le changement continuel de volume et de position des organes abdominaux si mobiles, et de régler et même quelquefois de contrebalancer les troubles survenus dans l'*équilibre intra-abdominal.*

Pour se rendre un compte exact de cet équilibre, il faut, comme nous l'avons dit, observer que la cavité abdominale renferme, à côté des différentes parties du tube digestif, des organes glandulaires avec des canaux excréteurs et un réseau très riche de vaisseaux sanguins et lymphatiques, l'aorte, la veine cave, ces deux dernières situées au devant de la colonne vertébrale.

Tout changement dans l'état de réplétion de la cavité abdominale devrait amener des troubles inévitables dans la *circulation sanguine* ou dans la *sécrétion glandulaire,* s'il n'existait un *système régulateur* de *compensation.* Cet appareil musculaire a, en outre, une grande importance pour le maintien de l'*équilibre corporel* et il joue un rôle principal dans les *fonctions respiratoires.*

Dans cette première enveloppe musculaire, se trouve un *deuxième sac,* formé par le feuillet pariétal du péritoine ; sa capacité est moindre que celle du premier et une certaine partie des organes abdominaux n'y est plus contenue, et spécialement les reins, ce qui n'est pas sans avoir une certaine signification. La paroi de ce deuxième sac est en rapport soit avec la paroi du premier, soit avec les organes abdominaux situés en dehors de lui : ce sac péritonéal contient, en outre, des organes dont la

surface externe est recouverte également d'une surface séreuse (feuillet viscéral du péritoine), ce qui donne une nouvelle particularité à ce deuxième ballon.

Le *tractus intestinal,* renfermé dans la cavité péritonéale forme de son côté une *cavité,* un tuyau, qui peut se transformer en plusieurs cavités (segments) par ses coudures ou ses contractions. Le volume de cette cavité varie d'une façon considérable, car il est susceptible de dilatations très étendues ; il peut contenir des gaz, des liquides et des matières plus ou moins solides ; sa paroi est musculaire. Le tube intestinal forme donc un troisième sac (sac interne) qui peut naturellement, grâce à sa musculature et son innervation, agir comme régulateur sur son état de réplétion, comme le ballonet d'air joue le rôle de régulateur dans les ballons gonflés à l'hydrogène.

On peut donc, d'après ce schéma, se représenter la cavité abdominale, comme composée de trois cavités, enfermées les unes dans les autres, à savoir :

1) *la cavité du tractus intestinal,*

2) celle du *péritoine,* renfermant outre le tube digestif, les organes sous-diaphragmatiques, tels que le foie, la rate, etc., et enfin :

3) *la cavité générale musculaire,* contenant les viscères extrapéritonéaux (reins, pancréas, gros vaisseaux, ganglions nerveux).

Nous avons ainsi :

A. Ballon musculaire limitant la cavité abdominale générale. — I = Sac péritonéal comprenant : 1) Ballon musculaire interne formant la paroi du tube stomaco-intestinal. 2) Organes extra-intestinaux contenus dans l'intérieur du péritoine (foie, rate, etc.).

II = Organes extra-péritonéaux.

La circonférence de la cavité *interne* (gastro-intestinale) varie beaucoup sous l'influence de son contenu ; la circonférence de la cavité *moyenne* (péritonéale) varie suivant les changements de volume de la première ou suivant les influences pathologiques (tumeurs des organes péritonéaux ; accumulation de liquides dans l'espace péritonéal) ; la circonférence de la troisième cavité *(musculaire externe)* varie, 1° en suite des variations des deux premières ; 2° sous l'influence des variations physiologiques ou pathologiques des organes extra-péritonéaux ; enfin, 3° d'après l'activité musculaire (contractions) du ballon musculaire extérieur.

La première et la troisième cavités sont donc entourées d'un appareil musculaire ; celui-ci doit être considéré comme un *appareil régulateur* interne et externe de l'état de réplétion (gazeux, alimentaire, sanguin. etc.),de la cavité abdominale (muscles constricteurs internes et externes de l'abdomen), car c'est dans ce but que les parois intestinale et abdominale possèdent la faculté de se relâcher ou de se contracter ; la résultante

de ces divers facteurs produit un état défini d'*équilibre du contenu abdominal.*

Cet équilibre peut avoir lieu sous une certaine *pression* qui peut être *positive, nulle,* ou *négative.*

Pratiquement, les « Conditions » de l'équilibre intra-abdominal peuvent être résumées dans la formule suivante :

$$[(i + ei) + ep] = \text{CE}$$

i représentant le tractus intestinal, *ei* les organes extra-intestinaux, *ep* les organes extra-péritonéaux, C E les conditions de l'équilibre. La cavité du tractus intestinal occupe le centre ; sa circonférence se modifie suivant la contraction ou le relâchement de la couche musculaire comprise dans sa paroi *(muscle constricteur abdominal interne).*

Le canal intestinal et les organes extra-intestinaux étant hermétiquement inclus dans le sac péritonéal, peuvent être considérés comme une seule unité (paquet péritonéal).

La fermeture complète (hermétisme) du sac péritonéal est, d'une part, un obstacle aux déplacements trop étendus des divers organes contenus dans sa cavité, d'autre part, grâce au contact si intime du péritoine avec la paroi abdominale antérieure, il conserve à la presse abdominale la possibilité de s'adapter d'une façon active et passive au contenu, pendant ses contractions totales ou partielles ; nous avons vu que le deuxième ballon, formé par le feuillet pariétal du péritoine est enfermé, en même temps que les organes extra-péritonéaux, dans un ballon *musculaire externe,* que nous avons appelé le *Constricteur musculaire externe.*

On comprendra que d'après ces dispositions, les variations dans l'état de la *paroi abdominale* (antéro-latérale, diaphragmatique ou pelvienne) soit *ballon externe,* devront influer plus profondément sur la situation des organes *extra-péritonéaux* que sur celle de quelques organes spéciaux contenus dans le sac péritonéal. Ainsi un trouble de l'intégrité de la paroi abdominale aura pour conséquence un déplacement plus considérable du rein que du foie, ou de la rate, tandis qu'un trouble de l'intégrité du *sac péritonéal,* produira fatalement un dérangement plus considérable dans la situation des organes intra-péritonéaux (foie, rate, etc.).

Ces principes de l'équilibre abdominal peuvent s'appliquer aux règles générales des déplacements des organes dans la cavité abominale, mais ces déplacements dépendent aussi d'un certain degré des moyens de fixation propres à chaque organe et à chaque cas particulier.

D'autre part, si l'on peut considérer la paroi abdominale externe, grâce à son élasticité et sa contractibilité, comme un régulateur effectif des rapports des organes extra- et intra-péritonéaux, on peut se demander si elle exerce une pression constante sur le contenu de la cavité abdominale, ou si, en d'autres termes, on peut compter la *constance* de cette pression au nombre des facteurs de l'équilibre intra-abdominal.

La « pression » intra-abdominale peut être comparée à celle qu'exerce

la paroi d'un vaisseau sanguin sur son contenu ; supposons cette paroi extensible et pouvant varier de forme, la pression et la forme de la colonne liquide entourée par la paroi du vaisseau varieront aussitôt proportionnellement aux variations du vaisseau lui-même. Il en ressort que de l'équilibre abdominal dépend aussi l'équilibre circulatoire, en tenant compte jusqu'à un certain point du rôle joué par les centres nerveux vasomoteurs qui, étant situés eux-mêmes en grande partie à l'intérieur du sac abdominal, se trouvent sous sa dépendance.

Les variations dans les rapports entre les ballons extérieur et intérieur ne peuvent pas toujours se constater à l'œil nu, et c'est pourquoi bien des médecins n'en ont pas saisi la valeur, surtout quand les lésions sont de peu d'importance ; elles peuvent être facilement constatées par leurs effets sur la pression du sang, les sécrétions, les éliminations, etc.

Il est probable qu'il existe un *centre nerveux central régulateur,* qui lorsqu'il y a trouble dans l'équilibre abdominal, cherche à *compenser* par d'autres facteurs les défauts existants, mais ce centre peut être atteint lui-même, ou ses moyens lui être refusés, par insuffisance de l'organisme.

* * *

Nous voyons donc d'après ce préambule anatomique, peut-être un peu long, mais nécessaire, combien est considérable l'influence que peut avoir l'équilibre abdominal sur l'état général de l'individu, un léger désordre pouvant entraîner de graves conséquences, si ce désordre n'est pas compensé.

La circulation sanguine abdominale occupe dans le ventre une situation spéciale comparativement à celle du reste de l'organisme ; la quantité de sang contenue dans le ventre peut varier dans une très grande étendue ; les vaisseaux artériels y sont répandus en quantité énorme, ils se divisent et se subdivisent dans l'intérieur des mésentères qui les enveloppent à peine, laissant à leurs parois un jeu considérable.

Les vaisseaux veineux sont plus développés encore, ils présentent ici une particularité spéciale, particularité qui leur fait subir, plus que nulle part ailleurs, les variétés de tensions et de pressions intra-abdominales.

Les vaisseaux veineux du système porte, réunis aux artères par des capillaires très développés, *ne ramènent pas directement au cœur le sang noir.* Les veinules se réunissent en veines, les veines en troncs et, enfin, forment un seul canal qui immédiatement se divise de nouveau en veines et veinules, capillaires, formant un système qui devra se répandre dans l'épaisseur du foie, pour atteindre enfin le cœur par les veines sus-hépatiques et la veine cave inférieure. Nous nous trouvons donc en présence d'un système circulatoire composé d'un gros tronc et terminé aux deux extrémités, arrivée et départ, par des capillaires — et qui n'est muni sur son trajet d'aucun appareil propulseur — l'absence de valvules dans le système porte complique encore la situation. La *vis à tergo,* la

pression capillaire artérielle, qui serait bientôt équilibrée par la résistance antérieure capillaire hépatique, n'aurait aucune action, si elle n'était soutenue par l'entrée en jeu des facteurs de la tension ou pression intra-abdominale, tension équilibrée entre les deux ballons interne et externe, les rapports entre les deux actions variant continuellement suivant l'état de réplétion du ventre, pour maintenir cette pression interne dans des limites relativement régulières.

Il est évident qu'à côté de ce facteur, les nerfs vasomoteurs jouent un certain rôle, mais il est toujours relatif et dépendant de l'équilibre intra-abdominal, qui, comme nous l'avons dit, doit être régi par un centre spécial encore inconnu.

C'est donc dans cet équilibre circulatoire qu'il faudra rechercher le fonctionnement normal abdominal, dans ses fonctions soit sécrétoires, soit assimilatrices, soit éliminatrices.

Cet équilibre est-il troublé, nous en ressentons immédiatement des conséquences générales et spéciales qu'il suffit de mentionner pour en comprendre l'importance. Ainsi : il résultera d'un obstacle à la traversée hépatique, qu'elle qu'en soit l'origine ou le degré, une stase dans le système stomacal, d'où désordres de fonctionnement, absorption, nutrition, sécrétions, lésions musculaires ou glandulaires, chimisme anormal dans un sens ou dans l'autre, entraînant à leur tour un désordre dans tout le ventre, un cercle vicieux dont on ne sortira pas avant que l'obstacle ne soit supprimé ou que la lésion ne soit compensée. Les mêmes déductions peuvent se faire pour l'intestin, constipation, diarrhée — paralysie ou hyperactivité. — Les effets variant suivant les causes. Le *système vaso-moteur,* sur lequel les ganglions nerveux abdominaux ont une influence énorme, étant dépendant de la circulation abdominale par l'irrigation portale de ces ganglions eux-mêmes, souffrira aussi du déséquilibre et viendra à son tour compliquer la situation.

Les mêmes raisonnements peuvent se faire pour le travail des différents viscères intra-abdominaux, tels le foie, le pancréas, la rate.

Le rein, bien qu'il ne dépende pas du système portal, entre en jeu dans la question de l'équilibre abdominal, soit par reflexe, soit directement, soit par ses changements de situation, et à ce propos nous ne devons pas oublier l'action des capsules surrénales ; nous avons déjà mentionné l'influence de leurs sécrétions vaso-motrices, il y a plus d'une dizaine d'années.

Le fonctionnement abdominal général étant défectueux, l'harmonie ne règne plus, à des degrés très divers évidemment ; les poisons qui devaient être retenus ou éliminés circulent dans l'organisme, irritent les vaisseaux ou intoxiquent les centres nerveux. L'individu dont le ventre pourrait être à comparé un fourneau dont le tirage serait défectueux, que devient-il ? La chaleur nécessaire aux combustions ne se produit plus, ou si cette chaleur lui est nécessaire, il devra employer des combustibles spéciaux, des moyens spéciaux, pour compenser ce défaut. Les produits de cette

cuisine seront de mauvaise qualité, impurs, auront une mauvaise action sur les organes destinés à les résorber.

Les déchets seront incomplètement utilisés, il n'y aura pas de cendres pures, elles contiendront une certaine quantité de produits qui n'auront pas brûlé. Nous en avons continuellement la preuve par les analyses de produits éliminés par les reins (quantité insuffisante d'urée, matières hypertensives, toxines irritantes, etc.).

L'intoxication a lieu aux degrés les plus faibles comme aux degrés les plus élevés, d'une façon lente comme d'une façon rapide. L'intoxication se produit dans les centres spéciaux, régulateurs, vaso-moteurs ou autres, ou dans des centres généraux, cérébraux ou médullaires, influençant ainsi à son tour le bon fonctionnement de l'organisme.

Le cercle vicieux s'agrandit, l'individu végète, décline ; il n'a pas de lésion appréciable à la vue, si cette *vue* n'est pas dirigée dans un sens précis. Nous constatons cependant des désordes considérables dans l'assimilation et l'élimination, dans le fonctionnement circulatoire (hypertensions, hypotensions, stases). Si nous considérons tous ces divers symptômes des individus dits neurasthéniques, nous en retrouvons très rapidement les causes dès que nous connaissons la « clef » du problème.

L'invidu en état de déséquilibre voit les choses, éprouve des sensations, qui diffèrent absolument des sensations de l'individu normal, et sa neurasthénie disparaîtra quand son cerveau sera désintoxiqué, que sa cheminée « tirera bien », que les fonctions vitales de son organisme s'exécuteront régulièrement.

Il n'était pas, au début, un être *avolontaire,* un *déséquilibré de la tête,* qui, *s'il en avait la volonté* pourrait se débarrasser de toutes ses sensations subjectives et de son état défectueux ; il *était uniquement un déséquilibré du ventre,* un être dont *le régulateur était en défaut.*

Il est parfaitement exact que, dans les débuts, lorsque les lésions sont relativement faibles, l'individu, tel un marcheur légèrement fatigué, peut arriver à se remonter, peut-être se guérir, par l'exercice, l'éducation de sa volonté, mais à condition de compenser ou de guérir le déséquilibre statique du début, ce qui est souvent chose facile et se fait parfois inconsciemment soit par les directions du médecin, soit par le genre de vie du malade lui-même.

Souvent ces mêmes malades, qui entrent dans des maisons spéciales, dans un but de traitement purement psychique, ne suivent-ils pas un traitement dont les prescriptions sont absolument favorables au rétablissement de l'équilibre abdomino-général. Nous verrons plus loin l'importance du repos cérébral, de la station étendue, de certains régimes, que pratiquent les malades de ce genre, qui souvent seront beaucoup plus rapidement guéris, si l'on y ajoute les soins physiques spéciaux nécessités par leur état.

Le but du traitement sera donc le *rétablissement de l'équilibre fonctionnel,* ou tout au moins la *compensation du déséquilibre.* Pour appliquer

avec fruit le traitement, il faut savoir trouver les moindres traces de ce déséquilibre, depuis les défauts les plus légers, de circulation, de fonctionnement des organes jusqu'aux troubles de statique les plus prononcés, et souvent surtout les défauts de compensation.

Il n'est pas nécessaire d'attirer l'attention du malade à ce sujet (c'est le grand reproche que l'on a voulu faire au traitement), il suffit qu'il soit connu et mis en pratique par le médecin.

Combien de praticiens estiment trop facilement qu'un ventre « est en ordre » quand il ne présente pas de lésions macroscopiques ou de déplacement trop marqué d'un viscère, combien même nient absolument l'influence d'un rein prolabé, d'une entéroptose, d'une stase portale, sans en chercher les relations avec le déséquilibre dont ils sont une indication.

Car il peut y avoir déséquilibre sans lésion, mais uniquement par défaut de rapport normal entre les différents organes. Il ne faut pas prendre un symptôme de déséquilibre pour une cause de ce déséquilibre ; certains facteurs qui paraissent sans conséquences en sont souvent un indice très précieux ; ainsi la faculté de pouvoir palper les contours du gros intestin, même s'il n'y a que peu ou pas de déplacement, n'a jamais paru un phénomène anormal, tandis qu'elle en est au contraire un indice important dans certains cas.

Dans un ventre normal, la tension devant être généralement identique pour tout le ballon interne et la tonicité du ballon externe devant être la même dans toutes ses parties, on ne doit pas sentir par une palpation modérée les contours des anses intestinales, même si le contenu de ces anses est variable — il n'y aura que des différences de sonorité à la percussion.

Mais si un ventre normal est rare, cela ne veut pas dire que toute personne dont la musculature abdominale est plus ou moins atrophiée est forcément neurasthénique ou candidate à la neurasthénie, elle ne le deviendra que si ses troubles statiques ne sont pas supprimés ou tout au moins compensés.

Les relations entre la circulation abdominale et la circulation périphérique sont aussi une indication intéressante ; certains ventres paraissant normaux donnent à la percussion faite avant le traitement une absence presque absolue de sonorité, au palper une sensation cotonneuse, un pouls radial petit, rapide ; aussitôt la circulation portale remise en activité par le massage vibratoire sous hépatique par exemple, et la stase veineuse ainsi supprimée, la sonorité reparaît dans un timbre normal, les anses intestinales reprennent leur vie et leur activité, le pouls radial devient large, plus lent, bien frappé, le travail hépatique et rénal se dessine et souvent cela dans l'espace de quelques minutes.

Nous pourrions répéter ces exemples en parlant des autres viscères, foie, intestins, etc., et montrer combien les troubles physiques et psychiques sont en rapport avec leurs lésions fonctionnelles.

Quelle est maintenant la *preuve* de l'action profonde et, à tous les

degrés, de ce *déséquilibre abdominal* sur l'individu et la part considérable qu'il peut avoir sur la *provocation* des états neurasthéniques ?

La preuve la plus éclatante est celle qui consiste à *rétablir* cet équilibre ou, tout au moins, à favoriser la *compensation* de cet état, là où il ne peut être lui-même rétabli d'une façon effective et permanente, les lésions étant trop avancées.

Quelle est la base de ce traitement ?

1° Rétablir autant que possible les conditions normales de la circulation abdominale, soit à l'arrivée, soit au séjour, soit au retour ; l'obstacle principal siège généralement dans la progression du sang veineux jusqu'au foie, ou dans le foie lui-même.

Les troubles dans le retour du sang du foie au cœur peuvent dépendre de facteurs situés en dehors du ventre, et nous ne nous arrêterons pas ici.

Pour faciliter la circulation abdominale, il faut :

1) *Rétablir les conditions normales* de la *musculature du sac musculaire externe,* aussi bien pour les fonctions des parois antéro-latérales, que pour les parois supérieures (costo-diaphragmatiques) ou inférieures (pelviennes, sacro-iliaques, etc.).

2) Rendre la vigueur à la musculature du sac musculaire *interne* (gastro-intestinal), rétablir les positions normales des différents segments les uns par rapport aux autres, de façon que leur fonctionnement, circulation, innervation, s'effectue sans difficultés.

3) Rétablir la virtualité du sac moyen péritonéal, en agissant sur les mésentères, ou sur les épanchements ou exsudats plastiques (adhérences) qui ont pu se former.

4) Rétablir autant que possible la statique des différents viscères : foie, rein, utérus, etc.

5) Agir directement, par leur massage spécial, sur *les centres nerveux vaso-moteurs abdominaux,* ou indirectement, soit sur leur circulation, soit en favorisant l'élimination des produits toxiques qui irritent ces centres.

Quels sont les *moyens* employés dans ce but ?

a) Pour agir sur la musculature du sac externe :

1) Les exercices destinés à fortifier la musculature des parois antéro-latérales, les massages.

2) Les exercices ayant une action directe sur la voûte diaphragmatique, le relâchement de celle-ci ayant une grande importance sur le fonctionnement du cœur et du poumon ; la remise en place normale de la ceinture costale inférieure.

3) Les manœuvres ou les opérations plastiques sur la musculature, les tissus cellulaires des organes pelviens ; les exercices des membres inférieurs.

4) La *compensation* par :

a) La combinaison du traitement avec le maintien de l'individu dans la station étendue, le port de sangles ou de corsets normaux.

b) Les manœuvres de reposition des différentes parties du tube gastro-intestinal et des viscères abdominaux, leur maintien en situation normale, soit par activité, soit par compensation.

c) Les manipulations destinées à favoriser la circulation abdominale (soit artérielle, soit portale, soit cave) seront principalement les manœuvres facilitant la traversée du foie, le fonctionnement de cette glande et celui des reins. Les massages du ventre, principalement : les vibrations manuelles sous hépatiques.

d) La suppression des phénomènes réflexes dus aux déplacements des reins et de leurs annexes.

e) Agir exceptionnellement par des manœuvres directes sur les différents segments du tube digestif, tels les massages spéciaux sur le contenu du gros intestin, ou sur le contenu de l'estomac, leur fonctionnement revenant généralement de lui-même lorsque la statique est rétablie.

f) Suppression des causes amenant des spasmes ou des contractures, spécialement au niveau des sphincters, causes chimiques ou mécaniques.

g) La *compensation,* par l'emploi de médicaments agissant sur les sécrétions organiques ou le contenu du tube gastro-intestinal ne sera employée qu'exceptionnellement; on évitera spécialement dans les états de déséquilibre abdominal, *les purgatifs salins,* qui sont congestionnants du système portal.

Les alcalins administrés en vue d'agir sur les sécrétions stomacales hyperacides pourront trouver leur emploi au début quand il y a spasme pylorique réflexe, mais l'amélioration de la circulation et de la statique agissant rapidement sur les sécrétions et les spasmes, il ne faudra pas s'attarder sur l'emploi de ces médicaments.

Le même raisonnement fera abandonner rapidement et même exclure tous les remèdes dits toniques du système nerveux, principalement ceux administrés par la voie abdominale; les injections sous-cutanées peuvent avoir un effet plus ou moins actif ou suggestif, mais ils ne rentrent pas dans le cadre de notre travail.

Le port d'une sangle élastique bien conditionnée, pourra compenser le défaut de la musculature du sac externe, mais comme l'action du tissu de caoutchouc est continue il ne faudra pas en abuser. Chez les femmes, il sera nécessaire de porter son attention sur la construction du corset; celui-ci devra prendre son point d'appui sur les hanches, refouler en avant les fausses côtes par la région lombaire et soutenir le bas-ventre. — malgré ces conditions, il peut rester très élégant et être admis par toutes les femmes, ce qui est un point important, si l'on veut réussir auprès d'elles.

La cure de repos, ou plutôt la station étendue sera nécessaire, surtout dans les débuts, pour consolider les résultats du traitement manuel.

Les séances de massage devront être toujours dirigées dans le but spécial du rétablissement fonctionnel et circulatoire des organes abdominaux, en un mot vers le rétablissement de l'équilibre.

Les séances, au début surtout, seront bi-quotidiennes et exécutées selon les principes établis depuis longtemps par nous et spécialement dans l'ouvrage «*le Ventre*», publié en collaboration avec notre ami, le Docteur Fernand Cautru, de Paris.

Le régime, puisqu'il en faut parler, sera simple et non exclusif, l'homme étant omnivore; ce régime ne sera pas plus carné que végétarien ou féculent pur et la terreur de l'intoxication ne devra pas faire vouer le malade au macaroni; si le *tirage de sa cheminée marche bien, il brûlera tous les combustibles,* convenables s'entend, et éliminera par les voies naturelles des cendres et des déchets normaux. Nous ne voulons pas condamner le traitement psychique qui peut marcher de pair avec le rétablissement de l'équilibre fonctionnel intra-abdominal; il sera employé d'une façon simple et juste, en se rappelant qu'un individu affaibli, intoxiqué, *déséquilibré du ventre,* voit ses misères et ses souffrances, sa vie, en un mot, sous un angle absolument différent d'un homme dont les fonctions générales de l'organisme sont normales ou *tout au moins compensées.*

Les résultats du traitement sont généralement très rapides, surtout si les désordres ne sont pas trop prononcés et, avant tout, si le traitement est exécuté directement par le médecin compétent, lui-même, comprenant qu'il est aussi nécessaire dans ces cas de savoir manier un ventre *à travers* les parois abdominales que d'y pénétrer le bistouri à la main. Pas de sous-ordres et surtout pas de laïques!

INUTILITÉ DE L'ISOLEMENT DANS LA NEURASTHÉNIE ET LES NÉVROSES SUPÉRIORITÉ DE LA CURE LIBRE

Par **PAUL-ÉMILE LÉVY**

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

La méthode, je dirai plus exactement le *dogme* de l'isolement, paraît aujourd'hui encore constituer l'une des bases les plus solides, les plus

certaines de la thérapeutique des névroses. Institué par Weir-Mitchell, propagé en France surtout par Charcot, nous avons vu récemment sa valeur proclamée encore par des travaux sur lesquels j'aurai à revenir, inspirés pourtant, en particulier en ce qui concerne l'importance du traitement moral dans ces affections, d'idées assez proches de celles que j'ai toujours défendues moi-même. Il semble, dans l'état actuel des choses, à entendre ceux qui le préconisent, qu'un malade ne puisse être traité avec profit, si on ne le sépare des siens, si on ne l'enlève à ses affaires, si on ne le met, en même temps, pendant des semaines, au lit, — *isolement* et *repos prolongé* étant déclarés deux méthodes connexes, étroitement associées, inséparables, en fait, l'une de l'autre.

J'avouerai avoir toujours été profondément étonné de ces méthodes rigoristes, et passées à l'état de dogmes, — je tiens à répéter ce mot —, quasi-intangibles, auxquelles s'opposait tout ce que j'observais moi-même. La *systématisation* même, qui devait présider à leur emploi dans tous les cas, me semblait tout d'abord parfaitement inadmissible et néfaste, d'après les plus vulgaires données cliniques. On ne fait de bonne médecine, — et ceci est vrai des névroses, plus encore que de toute autre affection, — on ne fait de bonne thérapeutique que si l'on individualise, si l'on s'efforce, dans chaque cas, d'instituer, d'après les résultats soigneusement établis de l'examen du malade en observation, un traitement scrupuleusement adapté à ce cas spécial ; mais, d'un autre côté, ces méthodes considérées en elles-mêmes, me semblaient, à leur tour, des plus critiquables.

Il y a quatre ans déjà [1], je m'élevais contre les exagérations de la *cure de repos,* montrant que je n'y ai, pour ainsi dire, jamais recours dans les conditions absolues où elle est habituellement pratiquée, signalant même, dans certains cas, ses inconvénients évidents, ses dangers certains, établissant en regard l'importance capitale de l'éducation active et de l'entraînement. Depuis lors, dans mes diverses publications [2], j'ai montré mes malades traités sans repos prolongé, sans isolement, n'en guérissant pas moins, — je dirai dans un instant, n'en guérissant que mieux, — et ma surprise de l'importance systématique que l'on attribue à ces méthodes. Le moment me semble venu, tout d'abord parce que j'estime que c'est là la vérité, et, d'autre part, dans l'intérêt des malades eux-mêmes, d'ouvrir largement la brèche dans ce dogme, considéré comme presque inattaquable, de l'isolement, mais qui, en réalité, n'a résisté jusqu'aujourd'hui que parce qu'on songe à peine à le discuter, ses adeptes prétendant simplement le transmettre pieusement, sans plus de réflexions, à leurs successeurs, comme eux-mêmes l'ont reçu de leurs devanciers, et

[1] P. E. Lévy. Dangers de la cure de repos prolongé dans la neurasthénie et les névroses. Importance de la rééducation et de l'entraînement. *Congrès de médecine,* octobre 1904.

[2] Voir, à cet égard, mon récent ouvrage : *Neurasthénie et névroses. Leur guérison définitive en cure libre.* (F. Alcan.)

de mettre en valeur les bienfaits d'une méthode tout opposée, qui laisse le malade dans son milieu habituel, familial, et sans l'arrêter complètement pendant des semaines, lui permette de continuer sa vie active, ses occupations ordinaires, et trouve dans ces conditions mêmes une incitation plus énergique à la réaction curatrice. C'est à cette méthode que je donne le nom de *traitement en cure libre,* et — ajouterai-je, en opposition à la doctrine de repos absolu — *active.*

* * *

Mais, avant même de vous montrer pourquoi je proscris l'isolement, sinon dans la totalité (car j'ai le souci de dire, sans plus, les choses exactes), au moins, je ne crains pas de l'affirmer, dans l'immense majorité, dans la presque totalité des cas, il me faut bien rappeler tout d'abord comment les choses se passent à l'heure actuelle.

Or je n'exagérerai pas en disant qu'il est désolant de constater présentement avec quelle facilité monotone et routinière est mise en œuvre uniformément, systématiquement, cette méthode d'isolement, dont l'observation impartiale me montre surabondamment, chaque jour, qu'on peut fort bien se passer, dont, qui plus est, les malades eux-mêmes ne sont pas sans signaler, dans bien des cas, les sérieux inconvénients, ou même les dangers. Il n'est pas, en vérité, de cas tant soit peu intense, ou même de gravité très moyenne, où l'on ne voie préalablement exigée, imposée, cette mesure nécessaire, quasi inéluctable, de l'isolement. On isole pour quelques crises nerveuses, on isole pour des manifestations neurasthéniques, on isole pour des phobies, des obsessions, etc. Après comme avant la mise en relief du rôle de la thérapeutique morale dans les affections nerveuses, l'isolement demeure à l'état de ces *médications réflexes,* que le médecin croit trop souvent pouvoir et devoir prescrire automatiquement, médication « élémentaire », suivant l'appellation qu'on en a donnée, indiscutée, sur laquelle il n'est pas besoin de s'arrêter à de longues réflexions. Quelle que soit la variété dans laquelle doit se ranger le malade nerveux, sans même souvent qu'il soit besoin de l'examiner à fond, de reconstituer soigneusement l'historique de son affection, de bien se rendre compte si un traitement dans les conditions habituelles n'est pas praticable, il sera uniformément mis toujours à un traitement identiquement réglé, isolement d'abord, escorté de ses satellites obligés, suralimentation précédée de quelques jours de régime lacté, repos de six semaines, traitement moral, comme si les indications tirées de l'examen clinique, des conditions de milieu, étaient toujours les mêmes, comme si, bien au contraire, chez bon nombre d'entre eux, elles ne comportaient pas des médications diamétralement opposées. — Le malade proteste cependant dans son bon sens (et la thérapeutique, particulièrement dans les névroses, n'est-elle pas surtout affaire de bon sens et d'observation, plutôt que de grandes théories ?) Il ne comprend pas pourquoi on tient à lui

imposer un si long repos alors qu'il ne se sent pas fatigué, pourquoi on veut le contraindre à quitter ses occupations, l'empêcher de rien faire, alors qu'il a pu constater qu'isolement et repos n'avaient pour résultat que de faire « travailler » son esprit, le mettre sans relâche en face de ses obsessions, et, par suite, aggraver son mal. Il se demande, — et il demande anxieusement au médecin. — s'il n'est pas possible qu'il guérisse en continuant, tout en les modérant, si on le veut, ses occupations, qui présentent pour lui un intérêt primordial, un intérêt vital! Toutes ces considérations doivent céder — l'histoire des malades qui passe sous mes yeux, comme tout ce que m'ont communiqué nombre de confrères, montrent malheureusement que je n'exagère aucunement, — devant le système. Il faut céder, se soumettre d'abord, ou renoncer. Singulière thérapeutique, on l'avouera, que celle-ci, qui se prétend raisonnée, mais ne veut introduire ce raisonnement que dans la seule psychothérapie, et dans laquelle la raison est obligée de s'incliner, de se courber tout d'abord, de débuter par un acte de soumission et de foi préalables, comme ultérieurement d'abdiquer tout droit de contrôle pour tout ce qui n'est pas pure thérapeutique morale !

* * *

Or un fait, déjà, ne peut manquer de faire suspecter le bien-fondé de cette méthode d'isolement, pourtant si catégoriquement affirmée; c'est, si l'on veut bien le remarquer, l'évolution même qui s'est produite dans les idées, à son sujet.

L'histoire de l'isolement comprend, en effet, deux périodes. Dans une première période, avec Weir-Mitchell, l'isolement était bien considéré comme devant exercer une certaine influence morale, psychique, mais, dirai-je, *toute négative,* « en soustrayant, suivant les expressions mêmes de Weir-Mitchell, le malade à son entourage, devenu partie intégrante de sa vie de valétudinaire. » L'isolement, la séparation du milieu habituel, était surtout destiné à favoriser la mise en œuvre des diverses méthodes thérapeutiques physiques considérées par cet auteur comme utile à la cure de ces affections.

Depuis lors cependant, un fait capital s'est produit : sous l'influence des idées propagées par l'école Nancéienne, et dont relèvent, comme je l'ai montré, quoiqu'ils en aient, ceux-là mêmes qui ont prétendu, bien à tort, les contester ou les combattre, est apparu de plus en plus le rôle primordial, éminent, de la psychothérapie. Or — et ceci ne peut manquer de frapper. — tandis que ceux qui les premiers avaient mis en avant la psychothérapie, et avaient pu développer, en quelque sorte, librement, sans influence de théorie étrangère, cette thérapeutique, avaient fort peu parlé d'isolement, nous avons vu récemment préconiser l'isolement, en défendre la nécessité, *au nom de la psychothérapie elle-même.*

L'isolement nous est aujourd'hui présenté comme devant faciliter la

mise en œuvre du traitement psychique. C'est cette méthode que nous trouvons développée dans le livre de Dubois, comme dans celui de MM. Camus et Pagniez, reproduisant les idées du Dr Déjerine. Je sais bien qu'il y a quelque différence entre ces auteurs. Chez M. Dubois sont indiquées quelques réserves, au moins théoriques, sur la nécessité constante de cette méthode ; mais en fait, ultérieurement, nous ne la voyons pas moins systématiquement appliquée, même dans les cas de simple dyspepsie nerveuse. MM. Camus et Pagniez sont bien plus catégoriques, et, dès le titre même de leur ouvrage, l'isolement est placé sur le même rang que la psychothérapie. « Ce qui fait, suivant eux, l'originalité de la méthode, c'est l'association de l'isolement, du repos, de la psychothérapie et de la suralimentation, beaucoup plus encore que chaque méthode prise à part. »

Ne prévoit-on pas ici déjà la vérité ? C'est que ceux qui préconisent si nettement l'isolement combiné à la psychothérapie, se sont, en réalité, arrêtés à moitié de la route : Encore tout imprégnés des doctrines anciennes, ils ont voulu tenter une adaptation, une compromission — qu'ils n'ont pu que faire imparfaite — entre ces doctrines, qui méconnaissaient le rôle capital de la psychothérapie, et les conceptions modernes qui doivent être toutes pénétrées de l'importance de l'élément psychique. La psychothérapie bien comprise ne cadre nullement, comme on le prétend, avec l'isolement : elle conduit, au contraire, à une conception, à une pratique toute opposée, qui est la cure libre.

* * *

Contre l'isolement, et en faveur de la cure libre, j'invoquerai, comme il convient, deux sortes d'arguments: arguments de *faits,* arguments de *raisonnement,* de doctrine. Les faits nous démontrent que la cure libre est possible. Le raisonnement nous indiquera pourquoi cette cure libre est, non pas seulement égale, mais supérieure dans ses résultats, à la méthode d'isolement. Je tiens, d'ailleurs, à bien spécifier que je n'ai pas été *de la doctrine aux faits, mais des faits à la doctrine.* C'est parce que les faits se sont imposés à moi avec une évidence croissante que j'en ai cherché la justification théorique, et celle-ci me paraît aujourd'hui des plus simples et des plus aisées à fournir.

A. *Les faits,* tout d'abord. — Autrement dit, la cure libre est-elle possible? Ici, et sans avoir besoin de donner d'observations isolées, car elles seraient vraiment trop nombreuses, il me suffira d'invoquer toute mon expérience personnelle, portant sur tous les malades de diverses sortes qui se présentaient à moi, légers, graves, ou même très graves, traités indifféremment, sans aucun triage préalable.

Je ne reprendrais certes pas, pour mon compte, l'exclusivisme que je reproche aux autres. Et je ferai tout de suite le départ de certains cas, où la séparation du milieu habituel devient indispensable, s'impose. Ce

sont ceux où l'agitation du malade est trop intense, ceux où le caractère par trop mental de la maladie, et l'impression qu'en ressentent les proches, rendent la situation intenable (et encore, si j'en juge par ma pratique, ne faut-il pas se presser de voir les choses trop en noir), ceux enfin où le malade n'est accessible qu'à des procédés psychiques très frustes, très sommaires, — et ici se placent certaines manifestations dites nerveuses, mais en réalité mentales, telle que l'anorexie. Mais cette défalcation, en somme minime, faite, je dois constater et puis affirmer que j'ai pu traiter dans le milieu habituel, *tous* les cas de névroses, et, en particulier toutes les manifestations que nous englobons sous le nom générique de neurasthénie, les obsessions, les phobies, à plus forte raison les simples crises hystériques, ou nerveuses, voire les cas de mélancolie, etc. Que ce traitement libre soit possible, est aujourd'hui pour moi un fait avéré.

B. *Argument de raison.* — Ce traitement libre n'est-il pas supérieur dans ses résultats à la cure libre? Et cette supériorité ne s'explique-t-elle pas, parce que, plus que l'isolement, il est en accord avec la psychothérapie bien interprétée, il cadre, plus exactement encore, avec les causes fondamentales des névroses? C'est là ce que j'espère très aisément pouvoir vous faire comprendre.

Or, ici, il me faut bien faire ressortir le point essentiel que je me suis attaché, à plusieurs reprises déjà, et particulièrement au dernier Congrès[1], à bien mettre en évidence, en ce qui concerne la position vraie qui doit être attribuée à la psychothérapie. Eliminant tout d'abord — quelque regret, ainsi que je le disais, que j'aie pu éprouver moi-même à me séparer de ce long et bon compagnon de route — le mot *suggestion,* sous lequel Bernheim avait si magistralement exposé sa doctrine psychothérapique, mais qui n'est plus nécessaire aujourd'hui, et ne sert qu'à perpétuer l'obscurité par les définitions successives et les discussions qu'on se plaît encore, sans raison, à accumuler sur lui — écartant, également, celui de *persuasion,* dans lequel on a voulu depuis, avec Dubois, avec MM. Camus et Pagniez, incarner la psychothérapie rationnelle, parce qu'il ne constitue en réalité, qu'un procédé psychothérapique, et même en le prenant en un sens plus large, ne donne, de cette psychothérapie rationnelle, qu'une forme réduite et insuffisante, j'ai montré qu'il fallait synthétiser la psychothérapie elle-même, comme le traitement des névroses, dans une seule formule, qui est l'*Education.* Education psychique, insérée dans une éducation totale, tel est le traitement du malade nerveux. A la formule que vous connaissez : *le nervosisme est un mal psychique; à un mal psychique, il faut un traitement psychique,* doit se substituer celle-ci, correspondant à l'étiologie même des affections

[1] P.-E. Lévy. Inutilité des discussions sur les mots suggestion et persuasion. L'éducation, traitement des névroses. *Communication au Congrès de Médecine,* Octobre 1907 (v. ouvr. cité).

nerveuses : *Les névroses sont le résultat d'un manque ou d'une erreur d'éducation. L'éducation est la pierre angulaire du traitement des névroses.*

* * *

A ce critérium, à cette pierre de touche, de l'éducation, établie comme le traitement causal des névroses, nous allons maintenant juger comparativement l'isolement et la cure libre.

Or, en ce qui concerne l'isolement, surtout institué de la façon rigoriste que, souvent encore, on lui attribue, c'est-à-dire avec séparation absolue des proches — même sous la simple forme indirecte et atténuée de la correspondance, — et en même temps, éloignement de toute activité, mise à un repos complet, le défaut essentiel, capital, de l'éducation pratiquée dans ces conditions, n'apparaît-il pas immédiatement : c'est d'être forcément une éducation *trop théorique,* à laquelle manquera la vérification nécessaire de l'expérience, le contrôle des faits, en sorte qu'elle ne pourra aboutir que d'une façon incertaine à cette formation de la résistance du sujet qui, seule, si elle est poussée à fond, peut garantir le maintien du résultat acquis. Certes, il n'est pas étonnant que, dans les conditions de *serre chaude* tout à fait exceptionnelles et factices où l'on place le malade, par l'élimination de toutes les causes pouvant agir défavorablement sur lui, un mieux puisse souvent se produire rapidement, et persister tant qu'il est maintenu dans ces conditions. Mais si les causes de la névrose sont suffisamment graves et persistent, elles aussi, si l'affection est d'intensité marquée, il n'y aura pas à s'étonner si, le malade une fois mis à nouveau en contact avec elles, le mécanisme morbide a de nouveau tendance à se déclancher. Ce passage de l'atmosphère calme et confinée de l'isolement à l'air vif de la liberté et de la vie active n'ira pas toujours sans danger sérieux. Ou, si l'on veut me permettre d'user d'une autre comparaison plus familière, mais expressive, — et qui, dans les conditions où je vois pratiquer l'isolement, n'est exagérée qu'en apparence, — c'est un peu l'histoire d'un individu qui aurait longuement appris les mouvements de natation en chambre, et qui prétendrait ensuite se risquer à une pleine eau : le désastre ne serait pas loin. Quelque forcée que puisse tout d'abord paraître cette comparaison, de par les faits que j'ai observés, je suis bien obligé de constater que, dans l'état de choses actuel, c'est bien ainsi, souvent, qu'on agit, et sans plus de souci de ménager les transitions nécessaires.

Ainsi s'explique un fait des plus importants : je veux parler des *rechutes* observées dans ces conditions, auxquelles, il faut bien le dire, ne font aucune allusion les partisans de l'isolement, peut-être pour la simple raison qu'ils ne sont guère appelés à les observer, mais qui sont certainement fréquentes, et sur lesquelles la plupart des praticiens qui voient en quelque sorte, l'*envers* du traitement, me paraissent avoir leur opinion très formellement assise. Or je sais bien que nul mode de traitement

n'en est exempt, et pour des raisons indépendantes de la volonté et du pouvoir du médecin, parmi lesquelles je placerai surtout le défaut de persévérance du malade à se faire traiter. Mais, par tout ce que j'ai dit, il saute aux yeux qu'il ne peut s'agir ici de simples coïncidences, qu'il y a habituellement entre la rechute et le traitement par l'isolement, une relation évidente. — Voici comment les choses se passent d'ordinaire. Un malade reste deux, trois, quatre mois et plus à l'isolement. Il se croit guéri et on le croit guéri. Au bout d'un ou deux mois, quelquefois plus rapidement encore, d'une façon presque soudaine, à la première occasion qui le provoque à mettre sa résistance à l'épreuve, tout s'effondre, tout ce qui avait été si péniblement et si lentement acquis disparaît presque instantanément ; rechute totale et subite, chute du niveau moral, comme chute du niveau organique accusée par la diminution de poids.

La cause en apparaît maintenant bien claire : c'est la reprise de contact avec un entourage mauvais, avec les occupations et préoccupations antérieures, à laquelle on a pas préparé le malade. Si l'on veut maintenir la cure d'isolement, qu'on la fasse suivre tout au moins, dans les cas nécessaires, de ce que j'appellerai une *cure d'adaptation au milieu* dans laquelle on soutiendra et guidera le malade dans cette reprise de contact avec ses proches, avec sa vie habituelle. Mais, à vrai dire, il n'y a nullement besoin, dans l'immense majorité des cas, de cet éloignement momentané ; et on peut *d'emblée* traiter le malade dans son milieu ordinaire, et sous la forme qui assure à ce traitement, son rendement maximum, c'est-à-dire sous forme de cure libre et active.

* * *

Il m'est impossible de m'attarder ici sur certains *inconvénients* ou *dangers*, pourtant manifestes, et maintes fois signalés par les malades eux-mêmes, de la cure d'isolement : rumination plus aisée pour le malade, ainsi placé en face de lui-même, des pensées obsédantes qui ont été précisément la cause de la névrose, — fréquentation, dans ce soi-disant isolement, des autres malades, et contagion nerveuse, pouvant s'exercer de l'un à l'autre, qui en résulte, — influence parfois désastreuse, et dont je voyais encore dernièrement un cas remarquable, de cette séparation brusque des proches, par la commotion exercée sur certaines natures impressionnables et délicates. Voulant surtout considérer ici le fait essentiel, qui donne, pour ainsi dire, la clef, la solution du litige, je veux, en me plaçant toujours à ce même point de vue éducateur, considérer maintenant la cure libre et active. La supériorité de celle-ci va apparaître bien nettement, justement en ce qui concerne la garantie fournie au malade contre des atteintes nouvelles, l'assurance qui lui est donnée d'une guérison solide, stable, à l'abri de rechutes ultérieures.

Mais, pour cela, il m'est nécessaire de bien indiquer, de bien préciser ce que j'entends par cure libre et active. Celle-ci ne doit pas être confondue

avec le traitement familial ou dans le milieu habituel. Ce dernier ne constitue, en quelque sorte, que la condition première, que le *cadre* de la cure libre. Autrement dit, il ne s'agit nullement de transplanter dans le milieu habituel, — le traitement par l'isolement demeurant le traitement de choix, — les méthodes classiques, en demandant pour la modification ainsi apportée, les circonstances atténuantes. Il s'agit d'un traitement autre, inspiré par un principe différent. Le centre du traitement est, comme je l'ai dit, déplacé : il ne réside plus dans le seul traitement moral, dans la pure psychothérapie, se contentant de *persuader* plus ou moins heureusement le malade, mais dans *l'éducation,* non plus seulement morale, mais d'*ensemble,* éducation *active,* aussi, dans toute la mesure possible, quoique avec toute la mesure nécessaire, s'efforçant d'emblée de dégager par l'observation sur le sujet traité, et d'obtenir de lui tout ce qu'il se pourra faire de ses facultés de réaction et de volonté.

On voit ainsi comment la cure libre s'oppose à la méthode d'isolement. C'est que l'éducation qui y est ainsi faite y sera non pas seulement cette éducation théorique, cette éducation de la raison qu'on nous dépeint, et qui reste insuffisante : c'est, au plus haut point, dans tous les détails du traitement, et non plus seulement dans le domaine moral, une éducation *pratique,* une *éducation de la raison et de la volonté,* une formation aussi complète que possible de la résistance consciente et personnelle, condition nécessaire d'une guérison sérieuse.

Cette éducation de soi-même du sujet traité, je m'attache à la poursuivre méthodiquement sur tous les points de la cure, donnant au malade les indications générales suffisantes pour qu'il s'instruise, dans la liberté de son jugement, à s'orienter, à se traiter lui-même, lui laissant le soin de les développer, de les mettre en œuvre par son initiative personnelle. — Je ne lui indique pas, par exemple, de temps de traitement fixé d'avance, deux mois, si l'on en croit certains auteurs, ce délai, arbitrairement établi, pouvant être ou trop long, ou trop court, et ne servant alors qu'à décourager le malade, comme je l'ai vu, et à compromettre la guérison. Je lui mets, en quelque sorte, entre les mains, les éléments favorables ou non, les cartes bonnes ou mauvaises dont il dispose, lui donnant à comprendre que la durée de ce traitement dépendra de lui, sera en rapport avec la bonne volonté et l'effort qu'il saura y apporter. Dès le début du traitement, je veux ainsi que rien ne demeure pour lui obscur ou inexpliqué dans tout ce que j'aurai à lui conseiller, et je tiens en même temps à ce qu'il soit mis bien franchement en face de ses responsabilités, et s'habitue à compter seulement sur lui-même.

Je ne donne pas non plus de ces prescriptions absolues, systématiques, formulées *ex cathedra,* auxquelles j'ai fait allusion, et que le plus souvent on serait bien en peine de justifier. M'attachant à éveiller partout la collaboration active et consciente du malade traité, je lui enseigne, lui exposant seulement les principes généraux, les grandes idées directrices, à reconnaître par lui-même les doses de repos ou d'activité qui lui sont

nécessaires, suivant les données de la *méthode mixte* que j'ai établie, — les doses de recueillement dans la solidude, ou de *désisolement*, de fréquentation, de sociabilité de plus en plus grande qui lui faciliteront la reprise d'un état psychique et physique normal : m'efforçant, du reste, dans toute la mesure possible, et pour réduire au minimum le temps de traitement, de faire fond sur tout ce qui demeure en lui, malgré les apparences premières souvent trompeuses, d'énergie et de vitalité encore persistantes, et de *faire appel à la vie,* pour reprendre une formule que j'ai donnée autrefois, *pour refaire la vie elle-même.*

On dira peut-être que, dans l'éducation, ainsi librement comprise et pratiquée, le malade est parfois forcé d'errer, de subir la peine d'impressions morales, ou de fatigues, insuffisamment supportées, pour avoir trop présumé de ses forces. Mais outre qu'avec l'habitude de ce genre de traitement, ces erreurs passagères ne sont pas, dans la très grande majorité des cas, bien fréquentes, pas plus, en tout cas, qu'avec la méthode usuelle d'isolement, il vaut mieux, en somme, que le malade pèche par excès de courage que par trop de timidité. Je pense ainsi mieux m'inspirer des principes d'une bonne psychothérapie, qu'en me conformant aux méthodes classiques d'isolement et de repos prolongé, méthodes encore trop passives, trop molles, et, qu'on me passe le mot, *trop lâches,* qui s'en sont encore, bien à tort, laissé imposer par l'apparence de gravité des psychonévroses. Ce sont là, en somme, conditions nécessaires pour que le malade apprenne à bien se connaître, et prenne conscience de lui-même, pour qu'il développe ses facultés de résistance, d'*aguerrissement,* d'endurcissement physique et moral. Ces erreurs temporaires sont, en fait, inséparables, comme le disait Spencer, des conditions d'une bonne et solide éducation ; elles sont inséparables par là même, d'une bonne et solide guérison des névroses.

Ainsi que j'ai coutume de le dire à mes malades, ce qui importe dans le traitement des névroses, le véritable *criterium de guérison,* est moins encore dans l'atténuation plus ou moins marquée des symptômes, que dans la réaction personnelle, de plus en plus consciente et vigoureuse, que le malade doit apprendre à y opposer. J'ai montré suffisamment que c'est en cure libre que sera poussé aussi loin que possible cet apprentissage de la réaction personnelle. La guérison qui aura été ainsi recherchée et obtenue ne pourra pas être une guérison de surface : elle sera bien, — suivant l'étymologie même du mot éducation, et comme il convient à une saine éducation, — tirée, extraite *du dedans,* du fond même de l'individu, intimement réformé par son effort progressif et persévérant, que le médecin, en bon éducateur, aura su simplement provoquer et diriger. Il est obligé qu'une telle cure amène une guérison stable, à l'abri, dans toute la mesure possible, des rechutes dont le plus grand nombre, comme je l'ai montré, tiennent précisément aux conditions injustifiées où l'on a maintenu jusqu'aujourd'hui le malade nerveux.

M. ZBINDEN (Vevey). — La cure libre qui serait avantageuse dans certains cas, est impraticable dans les grandes cliniques, où la fréquentation mutuelle des malades détruit souvent les efforts des médecins. La cure d'isolement absolu doit du reste être maintenue au moins au début du traitement pendant la période aiguë. La rééducation des malades préalablement isolés est ainsi plus facile et plus fructueuse.

M. PAUL EMILE LÉVY. — Je remercie M. le Dr Zbinden de nous avoir signalé les atténuations qu'il apporte, dans sa pratique actuelle, à la méthode d'isolement; elles paraissent surtout intéressantes à noter, si l'on considère les doctrines si rigoristes qui nous avaient été formulées il n'y a pas plus de quatre ans, et nous sont, du reste, encore journellement exposées. Je ne doute pas qu'on ne vienne progressivement à la cure libre, qui assure, comme je l'ai montré, le maximum de chances de *guérison stable et définitive*, et que, — sauf exceptions indiquées et constituant, en somme, une faible minorité, — je pratique chez tous mes malades, depuis plus de dix années.

M. Déjerine, comme M. Zbinden voit un obstacle à la cure libre dans les difficultés résultant de l'entourage, de sa nervosité, de son influence s'opposant à celle du médecin.

Ainsi que je l'ai fait dans ma communication, je répondrai tout d'abord par les faits eux-mêmes, qui me paraissent assez explicites, puisque j'ai pu traiter ainsi, pour ainsi dire, tous mes malades, de toutes catégories et de toute gravité.

D'ailleurs ces difficultés sont, le plus souvent, beaucoup moins grandes qu'il ne paraît à première vue. Il n'y a là, le plus habituellement, qu'un état d'énervement mutuel, qu'avec l'habitude de ce genre de traitements, on arrive facilement à apaiser, en sorte qu'au bout de quelques jours, on évolue tranquillement, et, si je puis dire, sur terrain aplani.

Mais j'ajouterai, — et ceci est surtout important, — qu'il est des cas où, malgré ces difficultés, ou plutôt à cause de ces difficultés mêmes, *il faut*, pour obtenir une guérison sérieuse, traiter le malade dans son milieu habituel. Ce sont ces cas, justement, auxquels j'ai fait allusion tout à l'heure lorsque j'ai parlé des rechutes. Le traitement dans l'isolement ne permet de faire aux proches que quelques recommandations verbales vagues (et encore ne songe-t-on même pas, le plus souvent, à les faire), en sorte que l'*inadaptation* entre eux et le malade se reproduit dès la sortie de l'isolement, et détermine des rechutes, parfois presque immédiates. Il me serait facile d'en fournir des observations typiques, avec la contrepartie du résultat donné par le traitement libre, certes parfois malaisé dans de tels cas, mais assurant la parfaite stabilité de la guérison.

M. Zbinden cependant a indiqué, comme obstacle à la cure libre, la difficulté pratique que le médecin éprouverait, par suite de la perte de temps, à visiter un grand nombre de malades. Je ne vois pas bien cette difficulté, puisque, en n'imposant pas le repos au lit, la plupart de mes malades, neurasthéniques, phobiques, obsédés, etc., qui constituent la très grande majorité de notre clien-

tèle de nerveux, peuvent parfaitement venir jusque chez moi. Et c'est même là pour eux un exercice de volonté, qui leur est utile, comme je le leur explique à eux-mêmes, et que je demande à leur effort personnel.

M. Déjerine (Paris). — Il est presque toujours indispensable de supprimer tout contact entre le malade et ses proches.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE MÉDICO-PÉDAGOGIQUE DES ENFANTS NERVEUX ET ARRIÉRÉS

Par **ANT. COURJON** (Meyzieux).

Parmi les enfants atteints de tares nerveuses, congénitales ou accidentelles, un certain nombre présentent en même temps des troubles mentaux se traduisant par un retard de développement des facultés intellectuelles ou par de l'impulsivité (fugues, indocilité, violence, kleptomanie, perversions du sens génital, etc.).

Il y a donc lieu, en même temps que l'on soumet ces jeunes malades à un traitement ayant pour but de guérir ou d'atténuer leur névrose, de leur faire subir un entraînement psychothérapique. Ce traitement médico-pédagogique pour employer l'expression de notre vénéré maître Bourneville, donne d'excellents résultats.

Nous avons recueilli un certain nombre d'observations d'enfants à la fois névrosés et mentalement anormaux; nous vous demandons la permission de vous soumettre les résumés de quelques-unes d'entre elles et de les commenter brièvement.

Ce sera pour nous l'occasion de plaider une fois de plus une cause qui nous est chère, celle de la régénération de l'enfance anormale.

Observation I.

M. — Entré le 18 février 1902.

Epileptique, arriéré, instable, scolarité nulle, grossier, indocile et brutal.

Hérédité chargée (alcoolisme du père, misère physiologique de la mère) accouchement difficile : semi-asphyxie, cyanose de la face et des extrémités.

Au point de vue comitial : vertiges très fréquents, entraînant des chutes continuelles (toutes les 3 ou 4 minutes) accès complets quotidiens.

Agé actuellement de onze ans.

Considérablement amélioré à tous points de vue ; est devenu obéissant et poli, n'est plus brutal ; les facultés intellectuelles se sont développées ; l'attention est facilement obtenue et soutenue. A acquis nombre de connaissances usuelles, lit presque couramment, copie bien, fait des additions sans retenue.

Au point de vue physique est bien constitué et robuste ; les vertiges ont disparu ; les accès ne se produisent plus qu'une fois par mois environ.

Observation II.

P. — Entré le 3 octobre 1903.

Epileptique, arriéré profond, violent et indocile, scolarité nulle.

Pas d'antécédents héréditaires connus ; le père et la mère sont très intelligents et robustes ; deux sœurs très bien portantes. Emotions vives (incendie) pendant la grossesse. Convulsions à la première dentition. Nombreux traumatismes céphaliques (chutes et crises). Fluxion de poitrine à 12 ans (en danger).

Agé actuellement de 21 ans.

L'état nerveux s'est aggravé ; les crises sont beaucoup plus fréquentes qu'au début ; il y a eu cependant des périodes de rémission qui ont permis d'améliorer l'état intellectuel : le jeune homme est moins profondément arriéré, n'a plus d'accès de colère et de violence, est poli et obéissant ; il a acquis quelques connaissances usuelles, mais a très peu profité des exercices scolaires, que son état ne permet d'ailleurs de lui faire suivre que rarement et très irrégulièrement.

Observation III.

C. — Entré le 10 mai 1904.

Epileptique, arriéré, scolarité nulle ; chétif.

Pas d'antécédents héréditaires connus (enfant abandonné).

Agé actuellement de huit ans.

Crises épileptiformes devenues très rares (4 ou 5 par an).

Développement notable des facultés intellectuelles.

Très bon élève : lit presque couramment, copie bien, fait l'addition et la soustraction, s'intéresse aux leçons de choses et en profite.

En résumé, amélioration considérable à tous points de vue et espoir de guérison complète.

Observation IV.

J. — Entré le 4 avril 1904.

Epileptique, arriéré, vue très faible, scolarité nulle. Antécédents héréditaires inconnus.

Agé actuellement de 15 ans.

L'épilepsie s'est modifiée dans ses manifestations ; d'isolées qu'elles étaient, mais fréquentes, les crises se produisent maintenant à intervalles assez éloignés, mais se succèdent alors presque sans interruption, mettant le malade dans un état comateux tel qu'on a pu, à trois reprises, le considérer comme perdu.

Le développement intellectuel, dans ces conditions, n'a pu progresser qu'assez

lentement, car à la suite des séries de crises, l'amélioration obtenue pendant la période de rémission fait place à une régression. Néanmoins, l'enfant arrive à lire couramment, copie et fait les trois premières opérations.

Observation V.

B. — Entré le 8 septembre 1905.

Epileptique, arriéré, très instable (physiquement et intellectuellement) brutal, indocile et grossier.

Antécédents héréditaires inconnus.

Agé actuellement de 12 ans.

Les crises épileptiformes sont beaucoup moins fréquentes et moins violentes. L'instabilité est moins accentuée ; l'enfant n'est plus que rarement indocile et grossier ; il s'est développé au point de vue intellectuel. Il lit couramment, sait copier, fait l'addition et la soustraction.

Observation VI.

M^lle^ B. — Entrée le 15 mai 1903.

Epileptique, contracture et retard de développement des membres droits, arriération, parole presque nulle, onanisme précoce.

Antécédents héréditaires : éthylisme chronique du côté paternel, tare nerveuse du côté maternel. — Quatrième enfant (deux jumelles décédées, un garçon décédé (méningite).

Prend des crises depuis l'âge de 18 mois ; la 1^re^ est survenue à la suite d'une chute en arrière, du haut d'une chaise d'enfant. Depuis lors, 6 à 8 crises par jour.

Agée actuellement de 13 ans.

Au point de vue des crises comitiables, après une notable amélioration, une période de régression s'est produite ; actuellement, il y a tendance à amélioration. La contracture du membre inférieur droit est beaucoup atténuée, celle du membre supérieur l'est moins.

Le développement intellectuel a été très lent, mais cependant suffisant pour permettre à l'enfant d'arriver à parler et à exprimer spontanément ses idées.

Observation VII.

M^lle^ P. — Entrée le 12 octobre 1903.

Epileptique, arriérée profonde, parlant à peine, déchirant ses vêtements, sournoisement méchante, indocile, scolarité nulle.

Antécédents héréditaires inconnus.

Agée actuellement de 16 ans.

Crises comitiales presque complètement disparues (une dans l'année) ; facultés intellectuelles développées ; l'enfant parle couramment, raisonne bien ; se montre appliquée à l'école et aux travaux de ménage et de lingerie ; est devenue docile, soigneuse de ses vêtements, et n'a plus d'impulsions méchantes — ou tout au moins n'y cède pas si elle en éprouve. Amélioration notable à tous points de vue.

Observation VIII.

Mlle C. — Entrée le 14 août 1904.

Epileptique, arriérée, vue très faible, scolarité presque nulle.

Antécédents héréditaires inconnus.

Agée actuellement de 14 ans.

Progrès très sensibles au point de vue intellectuel ; les progrès scolaires sont un peu retardés par la faiblesse de la vue ; néanmoins l'enfant lit couramment, fait de petits exercices de français et calcule bien (3 premières opérations) ; elle a du goût pour les exercices d'éducation ménagère, est très douce et très affectueuse.

Observation IX.

Mlle F. — Entrée le 28 février 1906.

Hystéro-épileptique, arriérée, impulsive, scolarité peu avancée.

Hérédité très chargée du côté paternel (alcoolisme, débauche, maladies vénériennes probables) ; antécédents héréditaires inconnus du côté maternel.

Agée actuellement de 16 ans.

Accès hystériformes disparus ; accès épileptiformes beaucoup plus rares ; facultés intellectuelles développées notablement ; a obtenu le certificat d'études primaires ; a appris à coudre, à ourler, à marquer, fait de la dentelle au crochet ; se montre encore parfois un peu capricieuse, mais ces mauvais moments sont de brève durée.

Conclusions.

L'étude des résumés d'observations qui précèdent pourrait fournir matière à de nombreuses réflexions. Pour l'instant nous nous bornerons à résumer en quelques mots la leçon à tirer de l'expérience que nous poursuivons depuis sept ans.

A. — Le traitement médico-pédagogique des anormaux n'est pas une utopie comme le prétendent encore certains publicistes mal renseignés ; il donne des résultats.

Il y a donc lieu d'en généraliser l'application à tous les anormaux.

B. — Le traitement médico-pédagogique est d'autant plus efficace qu'il est appliqué à un enfant plus jeune et dès qu'on s'aperçoit que cet enfant n'est pas comme les autres.

C. — Le traitement médico-pédagogique ne donne tout ce qu'on peut en attendre, qu'à condition d'être poursuivi pendant un temps suffisamment prolongé ; on ne guérit pas une anomalie mentale comme on arrache une dent.

D. — Il est d'une importance capitale, au moins pendant la première période du traitement médico-pédagogique, de soustraire complètement l'enfant mentalement anormal à l'influence du milieu dans lequel il a vécu jusqu'alors ; par conséquent, il convient de le placer dans un inter-

nat médico-pédagogique et non dans un externat ; il est même parfois utile de n'autoriser les visites des parents ou amis ou la correspondance avec ceux-ci, qu'au bout d'un certain laps de temps.

VARIÉTÉS DES MÉTHODES DE RÉÉDUCATION MOTRICE LA FAUSSE RÉÉDUCATION

Par **MAURICE FAURE** (La Malou).

Voir *Bulletin de la Société de l'Internat des Hôpitaux de Paris*. Séance du 23 janvier 1908.

SOMMEIL ALTERNATIF DES DEUX HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX

Par **J.-H. SARDA** (Toulouse).

Au Congrès international médical de Rome de 1894, Marie de Mánáceine de St-Pétersbourg faisait connaître une série d'observations relatives à l'alternance d'activité entre les deux hémisphères cérébraux.

Chatouillant avec une barbe de plume le visage de personnes plongées dans le *premier* sommeil, Marie de Mánáceine constata que pour chasser la mouche importune les dormeurs se servaient invariablement de la main gauche à moins qu'ils ne fussent gauchers auquel cas ils se servaient précisément de la main droite. Au cours de ces expériences, la main gauche chez les gauchers, la main droite chez les droitiers était restée inactive et inerte, et les choses se passaient ainsi même lorsque le dormeur

droitier étant couché sur le côté gauche, était obligé de tirer péniblement pour chasser la mouche la main de dessous son corps, tandis que sa main droite allongée sur le côté supérieur du corps était libre et comme prête aux mouvements.

De ces observations, de certaines autres faites sur des malades atteints de migraines hémicraniennes, enfin d'expériences curieuses pratiquées sur de jeunes chiens qu'elle privait de sommeil jusqu'à ce que mort s'ensuivit, Marie de Mánáceine concluait : 1° Que le cerveau gauche qui, chez la plupart des hommes, — les droitiers — est le plus occupé, le plus laborieux pendant la veille, puisqu'il préside au langage, à l'écriture et aux mouvements si nombreux de la main droite, se repose seul dans un sommeil complet... tout au moins pendant les premières heures. Le cerveau droit dont le rôle a été beaucoup moins actif pendant l'état de veille reste seul éveillé et préposé à la garde de l'être humain pendant ce profond repos du cerveau gauche. 2° Que les deux cerveaux avaient un fonctionnement indépendant et alternatif.

Les expériences de notre physiologiste firent impression sur le Congrès, mais tombèrent dans l'oubli. Elles méritaient pourtant, par leur intérêt théorique et les applications pratiques qu'on pouvait dès lors espérer, d'être vérifiées et complétées. C'est en science en effet qu'est surtout vrai l'adage : *testis unus, testis nullus.*

D'autre part, Marie de Mánáceine n'avait expérimenté que sur des adultes plus ou moins âgés ou sur des enfants de 4 ans et plus. Il était intéressant de savoir ce qui se passerait si on expérimentait sur des enfants très jeunes.

M. Camille Sabatier estimant que les expériences de Marie de Mánáceine confirmaient sa théorie du Duplicisme, renouvelait celles pratiquées sur les personnes endormies et les ayant trouvées confirmées sur quatre sujets rappelait à l'attention dans la *Revue générale des Sciences* de mai 1908, les observations et les conclusions de la physiologiste russe. C'est sur communication des observations faites par M. Sabatier que je résolus de vérifier à mon tour et de compléter les observations déjà faites sur le sommeil humain.

En outre des quatre observations qui m'ont été communiquées par M. Sabatier j'en rapporte huit faites sur des enfants du premier âge et au-dessous de dix-huit mois et sept faites sur des personnes âgées de cinq ans et au-dessus. En dehors des jeunes enfants dont on ne saurait dire encore s'ils sont droitiers ou gauchers, mes observations ont porté sur cinq droitiers et deux gauchers.

De celles faites, tant par M. Sabatier que par moi sur des sujets non-enfants, je dirai de suite qu'elles ont confirmé les assertions de Marie de Mánáceine. Voici d'abord les quatre communiquées par M. Sabatier, faites en avril dernier, telles qu'elles m'ont été transmises.

« Camille B. 13 ans, Eugène B. 14 ans, Eugène S. 15 ans tous trois droitiers. La plume leur est promenée diagonalement sur le visage à

deux ou trois reprises. Chez chacun d'eux la réaction est la même : ils se servent de la main gauche pour chasser la mouche. Ils étaient couchés sur le dos ou sur le côté droit.

Joseph S., étudiant, 20 ans, droitier. Le sujet est couché sur le dos. La plume est passée en diagonale sur le visage en un mouvement brusque, rapide, presque instantané. Le but est d'observer en quel délai la réaction se produira. Cinq ou six secondes s'écoulent pendant lesquelles aucun mouvement n'apparaît. La main gauche commence ensuite à s'émouvoir; elle s'élève lentement de manière indécise quoique dans la direction de la tête, par une ligne parabolique qui la porte à 20 centimètres plus haut que les joues. La main s'ouvre et reste largement étalée, puis s'abaisse sur le visage qu'elle frotte depuis le haut du front jusqu'au menton par deux fois et avec lenteur. Il semble bien que l'impression produite par la barbe de plume n'a été perçue qu'après un long délai ou que la transmission de l'ordre d'agir n'est arrivé que lentement jusqu'à la main. L'indécision du mouvement semble indiquer en outre que la localisation de l'impression restait imprécise et l'exécution du mouvement ultérieur peu coordonnée. Faut-il y voir une preuve que tandis que le cerveau gauche dormait, le cerveau droit était lui-même sinon endormi du moins assoupi ?... »

Voici maintenant mes observations personnelles :

1re Série : — 3 Observations.

Enfants de 15 jours à 1 mois.

Obs I. — Maurice L. — Il faut une excitation forte pour provoquer un mouvement réflexe. Qu'il soit couché sur le dos, sur le côté droit ou sur le côté gauche, à chaque excitation suffisamment vive correspondent des mouvements réflexes des deux membres supérieurs et cela, dans des conditions identiques, quel que soit le côté excité.

Obs. II. — P. L., 3 semaines. — A eu des convulsions quelques jours après sa naissance. Le moindre attouchement pendant le sommeil suffit pour provoquer des mouvements auxquels participent en même temps les membres supérieurs et inférieurs. Ces mouvements sont très rapides et sont provoqués par une excitation produite sur les fesses et les cuisses aussi bien que sur les joues.

Obs. III. — Octave R., 1 mois. — Même résultat qu'à l'observation I. Les deux bras sont mis en mouvements par une excitation soit du côté droit, soit du côté gauche. Après une excitation forte les jambes sont légèrement fléchies.

En résumé des trois observations qui précèdent il résulte que dans le mois qui suit leur naissance les enfants soumis à une excitation suffisante sont agités par des mouvements incohérents intéressant soit une paire de membres soit les deux, quel que soit le point où s'est produit l'excitation.

Il ne semble pas douteux que ces mouvements ne soient que purs réflexes. Les cerveaux n'y ont aucune part et l'on peut très vraisemblablement les assimiler à ceux qui agitent les membres de la grenouille décapitée et rejetée dans

l'eau. D'ailleurs, les faisceaux pyramidaux qui mettent en relations le cerveau et la moëlle ne sont pas encore myélinisés.

2e Série. — 5 Observations.

Enfants de 11 à 20 mois.

Obs. I. — Germaine S., examinée à 14-16 et 18 mois. Toutes les observations ont donné des résultats identiques. Qu'elle soit couchée sur le côté gauche ou sur le dos, le frôlement ou chatouillement de la joue gauche provoque un mouvement très vif de la main gauche et parfois un léger mouvement de la main droite. La même excitation sur la joue droite provoque un vif mouvement de la main droite tandis que la main gauche reste immobile ou remue très légèrement. Entre 14 et 16 mois le mouvement de la main correspondant au côté excité était plutôt indécis. Dans les expériences poursuivies sur Germaine âgée de 18 mois le mouvement paraît avoir un but précis, celui de chasser l'excitation importune qui vient frôler la joue.

Obs. II. — Catherine L. 14, 16, 18 mois. Mêmes résultats que dans l'observation qui précède, c'est-à-dire que l'excitation à gauche provoque le mouvement de la main gauche ; l'excitation à droite le mouvement de la main droite. Renouvelée cinq ou six fois à chacun des âges sus-indiqués, l'expérience a toujours donné des résultats identiques.

Obs. III. — Paul S., examiné à 12 mois. Le chatouillement de la joue gauche provoque un mouvement très vif de la main gauche tandis que la main droite reste absolument immobile. L'excitation est renouvelée plus fortement au niveau de l'oreille et de l'œil gauches. Au mouvement de la main gauche vient alors s'ajouter un très léger mouvement de la main droite. L'excitation est ensuite provoquée à droite c'est alors la main droite qui remue et la main gauche reste immobile.

Obs. IV. — Pierre S., 8 mois. Le sujet ne réagit soit du côté droit soit du côté gauche qu'à une excitation très forte. Quelle que soit la manière dont l'enfant est couché ; si c'est l'oreille droite qui est titillée c'est la main droite qui s'agite tandis que la main gauche reste immobile. Si l'excitation a lieu sur le côté gauche, la main gauche s'agite et la main droite reste inerte. Les mouvements provoqués sont plutôt incohérents. On discerne mal chez eux un but déterminé, celui de chasser l'excitation importune. L'expérience a été renouvelée 4 fois sur Pierre S.

Obs. V. — Louise B., 11 mois. Réagit à une excitation légère. La joue gauche étant frôlée la main gauche s'élève rapidement et l'on peut déjà voir qu'elle cherche à s'approcher du point excité. La main droite ne présente qu'un très petit remuement. L'excitation du côté droit provoque le mouvement très net et vif de la main droite et un très faible mouvement de la main gauche.

En somme, sous réserve de quelques différences secondaires, les cinq observations de cette série ont donné des résultats identiques. Il faut surtout considérer deux choses : c'est d'abord que les mouvements cessent d'être purement réflexes. Dès l'âge de 11 mois chez Louise B. le mouvement paraît avoir un but, une finalité qui n'existait pas auparavant et dont l'apparition paraît

coïncider avec la myélinisation des faisceaux pyramidaux. Le fait est très évident dans Germaine S. et dans Catherine L. L'origine du mouvement est donc cérébrale. C'est ensuite que chaque côté du corps est *autonome*. L'impression produite à gauche provoque le mouvement du bras gauche ; l'impression produite à droite provoque le mouvement du bras droit.

3e Série. — A partir de 5 ans.

1re Section. — Droitiers.

Obs. I. — Catherine N., 5 ans. A eu des convulsions dans son enfance. L'excitation de la joue droite provoque un mouvement très vif de la main gauche. Si l'excitation est légère la main gauche s'élève dans la direction du point frôlé. Le mouvement se ralentit bientôt et s'arrête. La main revient alors suivant le chemin parcouru et reprend à peu près la position première. Si l'excitation est plus forte la main gauche atteint la joue frôlée et frotte dans le sens du trajet effectué par la barbe de plume. En ce cas la main droite s'est légèrement agitée. Si l'excitation est provoquée sur la joue gauche, c'est encore de la main gauche que le sujet se sert pour chasser la mouche.

Obs. II. — Henri S. 35 ans. L'excitation provoquée sur la joue droite donne lieu à un mouvement très net de la main gauche. C'est la main gauche qui agit encore quand l'excitation est provoquée sur la joue gauche. Au cours d'une des expériences, le sujet étant couché sur le côté gauche, eut peine à dégager la main gauche pour opérer le mouvement alors que la main droite que rien ne gênait restait inerte.

Obs. III. — Paul R. 42 ans. Le sujet est couché sur le dos. Qu'elle soit faite sur la joue droite ou sur la joue gauche l'excitation ne donne lieu qu'à un mouvement de la main gauche qui s'élève jusqu'à la joue. La main droite reste inerte.

Obs. IV. Eugénie F., 40 ans. — Résultats identiques à celui de l'observation précédente, sauf qu'un très léger mouvement simultané est observé dans la main droite.

Obs. V. — Elise S. 27 ans. Résultat identique mais pas de mouvement dans la main droite.

2e Section. — Gauchers.

Obs. VI. — Félix M. 13 ans. Qu'il soit excité sur la joue droite ou sur la joue gauche c'est le bras droit qui remue, c'est la main droite qui agit. Au cours de l'expérience le sujet était couché sur le côté droit et c'est avec gêne qu'il sortit sa main droite de dessous son corps.

Obs. VII. — Théodore O. 52 ans, manœuvre. A été l'objet de deux séries d'observations.

Lors des premières expériences, le sujet souffrait d'un phlegmon de la main gauche qui n'avait pas encore atteint toute son intensité. Gaucher il aurait dû d'après les expériences de Marie de Manacéine confirmées par celle qui précède, se servir de sa main droite, et ce d'autant plus naturellement que celle-ci

était en état d'intégrité. Il n'en fut rien et ce fut de la main gauche atteinte du phlegmon que M. O. se servit pour chasser la mouche.

Un mois après le phlegmon étant guéri l'expérience fut renouvelée elle donna un résultat absolument contraire. La main droite cette fois-ci fut seule à agir. M. O. rentrait dans la règle.

Le cas nous paraît être particulièrement intéressant : quoique à première vue il semble contredire aux observations de Mme de Manacéine en réalité il confirme très curieusement les idées de cette physiologiste. En effet le phlegmon de la main gauche, tenait sans nul doute sous l'aiguillon de la douleur le cerveau droit éveillé. L'autre pouvait dès lors se reposer. Eveillé le cerveau droit reçut avis de l'impression et ordonna à la main gauche qu'il régit le mouvement utile à la défense de l'être. Mais le cerveau droit ayant retrouvé le sommeil par la guérison du phlegmon, le gaucher M. O. reprit comme tous les gauchers l'usage exclusif de la main droite pendant le premier sommeil.

Le point le plus important de ma tâche est rempli, puisque j'ai indiqué les faits observés, faits trop peu nombreux sans doute, mais qu'on pourra aisément multiplier. Quelques précautions sont à prendre que l'expérience m'a suggérées.

1° N'agir que sur des sujets profondément endormis après une journée achevée et durant le premier sommeil. Celui-ci n'est profond qu'un quart d'heure après qu'il a commencé et ne dure tel qu'une heure ou deux.

2° Se servir non d'une plume raide et ferme, mais d'une plume à barbe frisée dont la sensation soit celle des pattes de mouche.

3° Exercer le premier chatouillement sur la joue droite si on opère sur un droitier, car si, quoique stimulé à droite, le dormeur réagit de la main gauche, la démonstration est plus décisive. Pour la même raison, chatouiller la joue gauche s'il s'agit d'un gaucher.

4° Opérer vivement afin de mesurer l'espace de temps qui s'écoule entre l'excitation et le mouvement défensif du dormeur. Observer le plus ou moins de précision de ce mouvement.

5° Quand on a opéré en stimulant un côté de la figure, il faut opérer sur l'autre côté à titre de contre-épreuve, mais après un assez long temps pour que le sommeil, plus ou moins troublé par la première épreuve, se rétablisse profond. Une deuxième épreuve est souvent moins nette qu'une première.

6° Je recommande spécialement de bien examiner la position du dormeur avant d'agir et bien reconnaître où sont le bras droit et le bras gauche, afin d'éviter toute erreur si on fait cette recherche tandis que le dormeur s'agite. Eviter aussi que les bras du dormeur soient entravés par le drap.

Les faits observés me paraissent être encore en trop petit nombre, surtout sur les jeunes enfants, pour qu'on puisse tirer des conclusions très fermes. Il semble bien cependant que la physiologie et la biologie

trouveront drofit aux études que les expériences de M^me^ de Mánáceine ont inaugurées. Peut-être aussi ces études apporteront-elles à la thérapeutique d'utiles indications. Pour les adultes, la règle formulée par M^me^ de Mánáceine paraît être confirmée. Les droitiers pendant la veille deviennent gauchers pendant le premier sommeil. Inversement les gauchers à l'état de veille se font droitiers en dormant. Quelle sera la signification des anomalies quand on en constatera; et le diagnostic de certaines maladies nerveuses ne s'éclairera-t-il pas à l'étude des phénomènes du sommeil? J'ai été appelé à me demander, en présence d'un fait récent observé sur un malade, si le surmenage ne serait pas une affection cérébrale unilatérale affectant un hémisphère dont le travail serait exagéré et le repos réduit. Les distractions, les changements d'air, les stations d'eau ou en montagne, les exercices de la chasse ou de la pêche, les voyages ne valent peut-être que, parce que modifiant les conditions de la vie ordinaire, ils diminuent pour le malade les occasions de préoccupations ou de fatigues cérébrales et favorisent le retour des périodes de sommeil pour l'hémisphère surmené.

Des observations plus étendues permettront sans doute de reconnaître des catégories nouvelles de sujets.

Qu'observera-t- on, en effet, sur les sujets nettement ambidextres pendant la veille ? Conserveront-ils l'ambidextrie pendant le sommeil?

C'est ici que je dois, à l'appui de cette hypothèse, relater une observation qui contredit toutes les autres faites sur les adultes par M^me^ de Mánáceine, M. Sabatier ou moi :

Armand M., paysagiste, 50 ans : L'excitation de la joue droite donne un mouvement très net de la main droite qui va chasser la mouche importune, et un léger mouvement de la main gauche. L'excitation de la joue gauche donne un mouvement très net de la main gauche et un mouvement léger de la main droite. C'était la seule expérience contradictoire, et je ne savais comment expliquer le cas, lorsque j'appris que M. Armand M. était légèrement ambidextre.

Qu'advient-il des muets? Qu'advient-il des idiots? Je ne pose ces points que pour signaler l'intérêt et l'étendue de la question soulevée [1].

[1] P.-S. — Depuis le Congrès, j'ai appris — et je le note en corrigeant les épreuves — que M. Sabatier avait vérifié sur quatre autres personnes les assertions de Marie de Mánáceine. L'un de ces quatre sujets dut sortir péniblement son bras gauche sur lequel il était couché.

D'autre part, Germaine S., qui commence à parler assez couramment et chez qui l'ambidextrie tend à cesser — elle a plus de 22 mois — ne donne plus de réaction nette aux excitations faites sur elle pendant le sommeil. Les résultats deviennent variables.

DU GAZEAU AU POINT DE VUE CLIMATOLOGIQUE ET MÉDICAL

Par **E. ONIMUS** (Monaco).

Le gazeau ou l'eau à l'état de gaz est répandu dans l'air. Il diffère de la vapeur d'eau par sa transparence et parce qu'il n'est pas humide. Son étude est très difficile, car pour cela seul, qu'il change très facilement d'aspect, il devient insaisissable, et il est impossible de l'isoler.

La chaleur et surtout les vents ont sur sa production une influence prépondérante.

Sur le lac de Genève, la moyenne est de 65° à 80° ; à Paris, les oscillations tombent fréquemment au-dessous de 50 et dépassent 90; à Marseille, presque tous les jours, les oscillations descendent au-dessous de 40 et montent au-dessus de 80.

Nous avons constaté à Monaco, en plein hiver, que la substitution des vents continentaux aux vents océaniens faisait brusquement tomber le gazeau de 7^{gr} à 2^{gr} par mètre cube d'air, et cette baisse persiste pendant 4 jours de suite.

Il faut une quantité infinitésimale de gazeau pour modifier l'air que nous respirons ; sous ce rapport, il y a beaucoup d'analogie avec les substances odorantes.

Le gazeau a toutes les propriétés des gaz simples, mais ce qui le différencie de ces gaz, c'est qu'il est partout en rapport avec du gazeau liquide et avec du gazeau solidifié, ce qui n'a pas lieu pour aucun autre gaz. Il se différencie surtout des autres gaz simples parce qu'il absorbe facilement la chaleur obscure : la molécule de gazeau est, pour la chaleur obscure, pour ainsi dire ce que le globule de sang est pour l'oxygène. Le gazeau n'est pas humide.

Influence du gazeau au point de vue médical.

Le gazeau a une action sédative et calmante, cette action est connue par les personnes qui viennent passer un certain nombre de jours au bord des lacs; nous nous sommes livrés à une enquête assez sérieuse sur ce point ; nous rapprochons de cette action des lacs, cette pratique assez répandue, de mettre dans la chambre à coucher un récipient assez large et rempli d'eau, contre les symptômes : excitation nerveuse, douleurs rhumatismales; le Dr Onimus cite un certain nombre d'observations de malades

qui se sont bien trouvés de cette pratique. Tout le monde a expérimenté le plaisir de respirer après que la pluie a inondé le sol et surtout lorsque la pluie est tombée sur un endroit chauffé par le soleil. Il faut se garder cependant de mouiller la terre, car on se rapprocherait dans ce cas des habitations humides qui conservent le gaz humide, agissant lentement et d'une façon insidieuse. On peut dire en général que l'humidité du sol des murs de l'habitation est l'ennemi de la santé, tandis que le gazeau en est l'ami.

On sait aussi que les personnes nerveuses, celles qui souffrent d'asthme et d'affections cardiaques, sont très sensibles à la direction des vents.

Formation du gazeau.

Pour obtenir du gazeau artificiellement il faut imiter la nature qui le crée spontanément par l'évaporation. Les recherches de M. Pierron ont démontré ce fait important que ce ne sont pas les vaporisateurs qui déterminent le plus d'humidité dans les ateliers mais bien l'arrosage du sol. Il dit expressément : « la gouttelette d'eau qui vient se déposer sur la pierre « ne produit pas le même effet que l'eau contenue dans l'air à l'état de « gaz ».

Il faut donc dans la pratique se rappeler que le gazeau n'est pas de la vapeur d'eau. Il se forme contrairement à celle-ci par la surface du liquide à toute température et à toute pression. Mais avant tout il faut absolument détruire de notre esprit l'arrière-pensée qui y revient sans cesse, c'est l'idée de l'humidité.

Il faut toujours se souvenir que le gazeau est un gaz sec qui agit lentement et à petite dose. On ne songe pas assez que tous les corps changent de propriétés quand ils changent d'état moléculaire. Est-ce que l'oxygène-liquide a les propriétés de l'oxygène-gaz ?

En résumé, le gazeau est un gaz incolore et inodore, donc impossible à différencier dans l'atmosphère.

Il agit sur l'organisme par la respiration, donc constamment et d'une façon sensible.

Il agit à doses infinitésimales.

Il n'est pas humide.

Il est sédatif et calmant.

SÉANCE DU SAMEDI 5 SEPTEMBRE

à 9 heures.

Présidence de M. le Professeur D'Espine.

DISCUSSION DES RAPPORTS SUR LE TRAITEMENT DE LA LITHIASE BILIAIRE.

Le rapport de MM. Gilbert, Carnot, Jomier et celui de M. Mongour sont contenus dans le tome Ier.

M. Doyen (Paris). — La formation des calculs biliaires paraît être très souvent influencée par la présence de microbes venus soit par la voie sanguine, soit par l'orifice du cholédoque. L'infection des voies biliaires doit être prévenue et combattue autant qu'il est possible de le faire.

Lorsque la lithiase est confirmée, l'affection présente deux formes bien distinctes : 1° la forme bénigne ou, si je puis m'exprimer ainsi, la forme *médicale*, qui est justiciable des divers traitements palliatifs en usage ; 2° la forme grave, qui exige l'intervention du *chirurgien*.

La lithiase biliaire exige l'intervention du chirurgien soit dans les cas où les crises douloureuses sont très rapprochées et s'accompagnent de symptômes inquiétants, soit dans les cas de cholécystite infectieuse, soit enfin dans les cas d'obstruction au cours de la bile.

L'intervention varie très sensiblement suivant qu'il y a ou qu'il n'y a pas d'obstruction des voies biliaires.

1° *Le cours de la bile est libre.*

Qu'il y ait ou non obstruction du canal cystique, hydropisie ou suppuration de la vésicule, l'opération est très simple.

La vésicule est habituellement suturée à la paroi ; plus rarement on en pra-

tique l'extirpation. La fistule biliaire se referme le plus souvent d'elle-même lorsque le canal cholédoque est libre. L'extirpation de la vésicule par la méthode de la décortication sous-péritonéale, telle que je l'ai décrite en 1902[1], est généralement inoffensive, l'opération étant faite presque complètement par la méthode extra-péritonéale.

2° *Il y a obstruction au cours de la bile.*

L'opération est d'autant plus grave que la rétention biliaire est plus ancienne. La recherche du point oblitéré est souvent délicate et la nature de l'obstacle est impossible à prévoir à l'avance.

J'ai observé soit des calculs de l'hépatique ou du cholédoque, soit un rétrécissement fibreux, siégeant à l'union de ces deux conduits avec le canal cystique, soit encore une sténose de l'ampoule de Vater.

Le canal hépatique, dilaté, est facile à reconnaître. J'ai rétabli dans plusieurs cas le cours de la bile en plaçant un drain dans le canal hépatique incisé et en le faisant pénétrer jusque dans le duodénum. Le canal excréteur est reconstitué par plusieurs plans de suture superposés. Le point capital est d'isoler complètement le champ opératoire du reste de la cavité péritonéale par des sutures mésentériques et de traiter la plaie par le tamponnement aseptique.

Lithiase et Cancer. Je dois insister sur la fréquence du cancer des voies biliaires dans les cas de lithiase chronique. Souvent la dégénérescence cancéreuse peut être prévue ; dans d'autres cas on ne la découvre que pendant l'opération.

La dégénérescence cancéreuse des voies biliaires dans la lithiase chronique doit être rapprochée de la transformation cancéreuse du psoriasis lingual, des ulcérations buccales, de l'ulcère de l'estomac, etc.

La fréquence de cette grave complication doit engager les médecins à recourir plus souvent à l'opération chirurgicale et à préférer au traitement palliatif, dans les cas où il est impuissant, l'intervention du chirurgien.

M. Girard (Genève). — Entre autres questions, M. Mongour discute dans son rapport celle de l'intervention chirurgicale précoce et systématique, dès que la lithiase vésiculaire s'est manifestée par des accidents douloureux.

Il s'élève contre cette manière de voir et conclut que le traitement médical est le traitement de choix.

Je pense que la majorité des chirurgiens est actuellement du même avis ; abstraction faite de certaines indications dont l'urgence est évidente, le traitement opératoire ne doit guère entrer en ligne que lorsque le traitement médical se sera montré impuissant ou insuffisant.

On peut donc admettre, comme le dit M. Mongour, que l'intervention chirurgicale est une thérapeutique d'exception, *mais il faut immédiatement préciser que cette exception se rencontre souvent dans la pratique.*

Kehr, qu'il faut toujours citer en première ligne quand on parle de chirurgie

[1] *Rev. crit. de Méd. et de Chir.*, n° 4, 30 avril 1902.

des voies biliaires, estime que la cholélithiase provoque des crises seulement dans 5 % des cas et que sur ce chiffre, les quatre cinquièmes sont justiciables du traitement médical.

Mais les calculs biliaires sont si fréquents que le cinquième restant fournit encore un effectif assez élevé de cas chirurgicaux.

Il me semble enfin que les indications opératoires formulées par M. Mongour correspondent à peu près à l'opinion actuelle de la majorité des chirurgiens.

Quant aux idées que professent les partisans de l'intervention précoce et systématique, ni l'origine infectieuse de la lithiase biliaire, ni la crainte des accidents attribuables à une infection surajoutée ou exaltée ne suffisent dans l'état actuel de la question pour imposer le traitement chirurgical à partir du moment où la présence de calculs vésiculaires aura été révélée par une crise.

Nous en trouvons la preuve d'abord dans les résultats obtenus par le traitement médical et ensuite dans certains faits qu'il y a lieu de rappeler ici. On voit parfois des collections purulentes débarrassées des microbes infectieux qui les ont causées ; un exemple connu est celui des résidus d'abcès appendicitaires incomplètement résorbés. De même les calculs et le liquide vésiculaires infectés peuvent après un certain laps de temps sinon devenir tout à fait stériles, tout au moins ne plus contenir que des bactéries ayant perdu leur virulence, incapables de manifester un pouvoir pathogène.

Un malade atteint de symptômes pyloriques mais n'ayant jamais ressenti d'accidents cholélithiasiques me fut adressé il y a quelques années pour subir l'opération que semblait réclamer son état. La palpation permettait de constater nettement une tumeur assez dure, de la grosseur d'une petite noix siégeant un peu au-dessous de la région pylorique.

Après l'ouverture de la cavité abdominale, je tombai sur un gros calcul biliaire non faceté, situé en dehors de la vésicule, à trois centimètres du fond et en plein péritoine ; il était entouré d'une coque assez mince d'adhérences fibreuses molles, sans aucune trace de réaction aiguë ni de suppuration ancienne et se comportait comme un corps étranger inerte. Quelques brides se rendaient de là au pylore auxquels elles imprimaient une coudure. La vésicule petite, presque libre d'adhérences et vide de calculs, présentait vers le fond une cicatrice blanchâtre de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes, non adhérente, résidu évident de la perforation.

Ce calcul avait donc usuré et perforé la paroi vésiculaire et fut surpris par l'intervention au cours de sa pérégrination. Celle-ci serait restée latente si les symptômes pyloriques, d'origine très claire, n'étaient pas survenus.

Nous savons aussi que dans bien des cas d'obstruction intestinale due à un gros calcul biliaire, le calcul a opéré sa migration par perforation de la vésicule et du duodénum sans qu'il se soit jamais manifesté le plus léger symptôme de cholécystite ou de péricholécystite.

J'ai observé moi-même une malade, âgée de 48 ans, atteinte d'obstruction intestinale de cette origine qui avait eu, il est vrai, vingt ans auparavant une crise de colique biliaire, mais qui depuis lors n'avait jamais eu aucune nouvelle atteinte analogue, même légère, et qui fut prise brusquement de phénomènes d'iléus.

La laparotomie permit d'extraire de l'intestin grêle un très gros calcul ovoïde, sur quoi la malade se rétablit complètement.

Il n'est guère vraisemblable que si les calculs étaient chargés de germes pathogènes, leur migration par perforation de la vésicule puisse se faire d'une manière aussi silencieuse.

Kehr relate d'ailleurs le fait qu'un calcul engagé dans le cystique peut provoquer un ulcère de la muqueuse par usure et pression sans accompagnement de la plus légère réaction inflammatoire du voisinage, ni de douleurs quelconques ; il signale cette circonstance pour montrer que sans infection il ne survient guère d'accidents douloureux.

M. L. Desguin (Anvers). — On se figure généralement que les opérations sur les voies biliaires sont graves, qu'elles appartiennent à une chirurgie spéciale et ne peuvent être abordées que par certains privilégiés doués d'une dextérité tout à fait remarquable. C'est sans doute pourquoi ces opérations sont relativement peu pratiquées, beaucoup moins qu'elles ne devraient l'être et c'est pourquoi aussi elles ne le sont en général que tardivement, souvent quand les lésions sont déjà très avancées, que l'organisme a longtemps souffert et qu'il est dans un état de résistance minime.

Je voudrais vous montrer que les opérations assez nombreuses qui peuvent être pratiquées soit pour combattre les accidents de la lithiase en elle-même soit pour obvier à ses conséquences, ne sont pas particulièrement graves, qu'elles ne sont pas spécialement difficiles, qu'elles sont à la portée de tous les opérateurs, qu'elles ont des indications plus nombreuses qu'on ne le croit habituellement, enfin qu'il n'y a pas lieu d'attendre, pour intervenir, que le malade ait souffert pendant de longues années et soit complètement débilité.

Lorsqu'on a commencé à pratiquer la chirurgie des voies biliaires, on a fait grand état de la calculose diffuse du foie et c'est à la faveur de cet état particulier, *et rare*, de la glande qu'on a combattu avec une singulière énergie l'opération préconisée par Von Langenbuch, c'est-à-dire l'ablation de la vésicule biliaire, présentée à ce moment d'une manière peut-être un peu abusive, ou maladroite, comme étant le traitement des calculs hépatiques.

Nous allons voir dans un instant ce qu'il faut en penser et nous constaterons tout de suite que, s'il y a lieu de tenir compte de l'infiltration calculeuse du foie, l'on ne peut en tout cas y trouver les motifs d'une contre-indication opératoire, mais que loin de là on peut y trouver, dans le cas où elle serait diagnostiquée avec certitude, une indication toute spéciale, indication qui serait différente à tous égards de celle qui conduirait à la cystectomie et serait donc non pas une contre-indication, mais un changement d'indication ; cela deviendrait en effet l'indication du *drainage hépatique*, opération excellente mais qui n'est appelée à remplir un rôle curatif que dans des conditions déterminées, conditions parmi lesquelles la calculose ne tient en somme qu'une place accessoire, puisque cette intervention chirurgicale s'adresserait beaucoup plus à l'infection chronique de l'organe qu'à la lithiase elle-même.

Cette lithiase intrahépatique est d'ailleurs d'une rareté extrême. C'est dans les voies biliaires, dans la vésicule surtout, que siègent les calculs qu'on a en vue lorsqu'on parle de *lithiase biliaire*.

On est en général d'accord pour considérer qu'elle ne se produirait pas s'il n'y avait d'abord une infection du foie ou des voies biliaires, exception faite peut-être pour la calculose de la grossesse.

Les calculs sont la résultante de l'infection, mais, une fois formés, ils engendrent des troubles mécaniques et ce sont ceux-ci qui attirent l'attention, et les troubles mécaniques eux-mêmes entretiennent l'infection ou l'aggravent par *stagnation* de la bile, comme l'ont très bien dit Messieurs les rapporteurs, et même à l'occasion en supprimant par voie réflexe la sécrétion biliaire.

Il est possible que les troubles généraux de la nutrition aient une influence qu'on aurait tort de méconnaître, mais ce serait un tort plus grand de ne pas attribuer à *l'infection* le rôle essentiel qu'elle joue dans la genèse de la maladie qui nous occupe.

On ne saurait trop s'imprégner de cette idée que *tant que l'infection persistera rien ne sera fait contre la lithiase* ; dût-on d'un coup de baguette magique faire disparaître les calculs, tant que l'infection persistera, ils se reproduiront.

Donc : *L'infection engendre la lithiase et la lithiase de son côté entretient l'infection*.

C'est, dans toute l'acception du mot, un cercle vicieux et, dans ce cercle vicieux, l'on peut quelquefois vaguer sans trop d'encombre et même sans grand inconvénient. Mais si la situation devient difficilement supportable, on n'en peut guère sortir que par effraction, par des moyens plus ou moins violents, lâchons le mot, par une opération chirurgicale.

L'importance que l'infection doit prendre dans nos préoccupations est telle que nous devons nécessairement lui consacrer quelques instants.

Disons d'abord qu'elle peut dater d'une époque très éloignée, au point que la corrélation entre la cause et l'effet devient difficilement démontrable.

Le fait qu'on rencontre au centre de certains calculs le bacille d'Eberth, chez des personnes qui ont fait leur fièvre typhoïde il y a vingt ou trente ans, est déjà par lui-même très suggestif.

Cette infection peut se faire par des voies multiples. Et celle qu'on a cru un moment être la plus fréquente, c'est-à-dire la voie ascendante, remontant de l'intestin au foie par les canaux, est peut-être bien plus rare qu'on ne l'avait pensé.

Les septicémies sont plus fréquentes qu'on ne l'a longtemps imaginé. C'est ainsi que les ulcères intestinaux de la fièvre typhoïde, les lésions tuberculeuses des ganglions mésentériques ou de l'intestin, la pneumonie, la méningite cérébro-spinale, l'ulcère de la cornée, toutes ces maladies doivent être actuellement considérées comme des localisations de différentes septicémies.

Le sang, une fois infecté, arrive facilement à infecter le foie, car il n'y a pas seulement, pour charier le microbe, le système porte, les ramifications artérielles sous-hépatiques de la grande circulation, mais il y a aussi les veines sus-hépa-

tiques qui peuvent contaminer le foie dans les cas d'affaiblissement cardiaque, dans la dilatation des cavités droites spécialement, et, outre tout cela, il y a encore l'infection par voie lymphatique, qu'il m'a été, une fois notamment, donné de reconnaître à l'examen post-mortem.

Les microbes susceptibles d'infecter les canaux d'excrétion du foie sont évidemment avant tout ceux qui peuvent proliférer dans la bile, tel, tout particulièrement, le bacille de la fièvre typhoïde et le bacille coli. Ceux qui trouvent dans la bile un milieu impropre à leur pullulation, ou même microbicide, infecteront de préférence le parenchyme glandulaire comme on le voit par exemple dans la septicémie pneumococcique, laquelle donnera ainsi plutôt lieu à des abcès du foie même, qu'à la suppuration des conduits excréteurs.

Qu'il faille des circonstances particulières pour que la bile se laisse infecter, c'est ce que l'on peut admettre, mais ce qui doit rester présent à l'esprit, c'est que la conséquence de l'infection sera surtout appréciable dans les parties où le courant de la bile est le plus ralenti ou même par moments supprimé.

L'inflammation de la vésicule et des canaux est la conséquence de l'infection comme elle est aussi la conséquence de l'irritation mécanique due à la présence des calculs et surtout de l'obstruction.

L'obstruction est réalisée par le gonflement des parois des différents canaux, par les coudures ou l'exagération des coudures que provoque ce gonflement, par l'épaississement même du liquide biliaire qui peut acquérir une consistance butyreuse, par l'enclavement enfin des calculs.

Toute obstruction, par le fait même qu'elle empêche la bile de circuler, y favorise le développement des germes.

Le même résultat est atteint par la diminution ou la suppression plus ou moins complète de la sécrétion biliaire.

On sait que dans les pyrexies il arrive assez vite que des glandes cessent de fonctionner. L'infection ascendante se produit alors. Le rein, les bassinets deviennent malades et suppurent alors qu'ils avaient parfois résisté des années aux menaces d'infection venues de la vessie. La parotide, les glandes buccales donnent naissance aux oreillons. De même l'infection ascendante des voies biliaires peut se produire, comme elles peuvent être infectées par voie descendante si, le foie étant infecté, le courant biliaire n'est plus suffisant pour opérer le nettoyage permanant des voies d'excrétion.

On s'explique alors aisément pourquoi il est d'une rareté extraordinaire d'avoir une lithiase diffuse du foie tandis qu'il est très fréquent de rencontrer la lithiase de la vésicule.

C'est donc bien la vésicule qui doit surtout attirer notre attention dans la question qui nous occupe, c'est elle qui a subi le plus profondément les atteintes de l'infection et *c'est parce que la vésicule est devenue malade* que des calculs ont pu s'y former.

Or, quand une poche de ce genre est infectée, nous savons combien il est difficile qu'elle arrive à se désinfecter faute d'un courant capable de l'irriguer *a tergo*. L'inflammation devient alors chronique et il s'y passe quelque chose d'analogue à ce qu'on observe dans les trompes utérines ; c'est-à-dire qu'à un moment donné le canal cystique, déjà quelque peu sinueux normalement, verra

se prononcer ses coudures par suite de l'hypertrophie de ses parois[1] ; en outre, le revêtement intérieur, muqueux, de la vésicule, qui se continue dans le canal cystique augmentant d'épaisseur contribuera pour sa part à réaliser une obstruction déjà commencée par le fait des coudures; dès lors, le vase clos est constitué, la bile n'arrive plus dans la vésicule, le liquide qu'elle contenait se modifie petit à petit et, si la virulence de l'agent infectieux est suffisante, il deviendra purulent; il se formera un véritable abcès intra-vésiculaire, avec gonflement, œdème, gêne circulatoire de la paroi et finalement, de proche en proche, migration des microbes à travers cette paroi, ce qui fait qu'on peut avoir comme dans la salpingite, comme dans l'appendicite, une véritable infiltration purulente du péritoine voisin, spécialement de l'épiploon, devenu adhérent et formant une gangue protectrice, destinée, semble-t-il, à préserver la grande cavité péritonéale en vue d'une perforation probable.

Que si l'inflammation s'atténue par suite de la diminution de la virulence, l'incendie peut tout doucement s'apaiser tout en continuant à couver et tout en restant menaçant pour l'avenir. Ici encore, comme dans la salpingite avec oblitération des deux bouts de la trompe, le contenu peut à la longue perdre toute virulence. Et de même que le résultat dernier sera un hydrosalpynx par suite de la résorption des éléments figurés, on aboutira, dans la vésicule biliaire, à une hydrocholécystite, c'est-à-dire à une sorte de kyste contenant un liquide clair, mais, dans ce liquide, pourront se trouver des calculs dont le centre représente parfois le microbe même, cause première de l'infection.

Cette terminaison relativement heureuse de la cholécystite ne constitue pourtant pas la guérison, loin de là ; et la personne qui porte ainsi une vésicule oblitérée, distendue, entourée d'adhérences, n'est pas plus à l'abri des souffrances que la femme portant des hydrosalpynx.

En somme, l'infection d'un cul-de-sac comme la vésicule biliaire, comme l'appendice vermiforme, comme les trompes utérines à pavillon oblitéré, cette infection n'est guère susceptible de guérison au sens propre du mot. On peut arriver, quand les circonstances sont favorables, à un *état tolérable* pour le porteur des lésions, mais cet état sera toujours plus ou moins éloigné de l'état de santé.

Excusez-moi, Messieurs, d'avoir donné à ces prémisses une importance aussi grande. Cela m'a paru nécessaire, parce que c'est dans la notion de l'infection et du mode d'infection que doit être recherchée la solution du problème.

[1] Ceci m'a été prouvé par un cas fort intéressant que j'ai eu l'occasion d'observer il y a une quinzaine d'années. Une femme souffrait de crises et avait manifestement de la rétention vésiculaire.

Voulant lui faire une cholécystostomie, opération encore très recommandée à cette époque, je fixai d'abord le fond de la vésicule à la paroi abdominale, avec l'intention de l'ouvrir deux jours plus tard.

Or il se fit que par suite de cette *cholécystopexie*, la vésicule se vida et tous les accidents se dissipèrent si bien que la malade ne voulut plus entendre parler d'opération.

Ce n'est que de longues années plus tard, que toutes les misères premières ayant recommencé, elle vint spontanément me demander l'intervention. La vésicule fut alors enlevée et la personne resta désormais guérie.

* * *

Le malade, disais-je, souffre d'infection d'abord et de l'inflammation qu'elle entraîne, ensuite des phénomènes mécaniques résultant de la calculose.

C'est à ce moment seulement qu'on fait le diagnostic. Dès lors, il existe déjà souvent une affection ancienne et le malade ne souffre plus seulement de sa cholécystite et de ses calculs, mais aussi d'adhérences pericystiques, de gastralgies, de phénomènes réflexes de tous genres, y compris la neurasthénie.

* * *

Tous les médecins qui ont assisté à un certain nombre d'opérations sur les voies biliaires, principalement sur la vésicule, ont été frappés de la gravité et de l'étendue des lésions qu'ils ont eues sous les yeux.

Ils restent généralement convaincus que seule une intervention chirurgicale pouvait guérir les malades.

Quand on a vu dans quel état se trouve la vésicule, qu'on a apprécié les modifications profondes subies par cet organe, aussi bien du côté de la paroi que de son contenu, on conçoit sans peine que plus jamais il ne peut revenir à son aspect normal, ni à ses fonctions habituelles.

La paroi peut atteindre un centimètre d'épaisseur et le liquide qu'elle contient n'a le plus souvent plus rien de commun avec la bile normale. Ce sont des calculs plus ou moins gros, plus ou moins nombreux, nageant dans un liquide purulent ou simplement muqueux. Quelquefois, il n'y a pas de calculs visibles, malgré une distension énorme de la poche. D'autres fois, au contraire, la vésicule est ratatinée, réduite à des proportions tout à fait minimes, à peu près vide. Dans des cas plus rares, le contenu est une sorte de bouillie épaisse, noirâtre, à peine fluide.

* * *

Si nous envisageons tous les cas qui peuvent se présenter, nous verrons comme les indications opératoires sont fréquentes.

I. — Lithiase intrahépatique. Déjà nous savons que l'engorgement chronique du foie, l'hépatite chronique, sont justifiables du *drainage des voies biliaires*. A plus forte raison en sera-t-il ainsi si les canalicules intraglandulaires devaient être farcis de calculs.

Des chirurgiens français, M. Delagénière principalement, ont trop bien montré la grande utilité de cette opération pour qu'on n'y ait pas recours dans les cas graves.

Le fait de faciliter l'écoulement de la bile, d'accélérer le courant, répond à la fois au besoin de dégorgement, qui s'impose, et à la désinfection de la glande par une sorte de lavage à la bile fraîche.

C'est l'utilisation de la vis *a tergo* au moyen de la sécrétion même de la glande, sécrétion qui sera pure et même souvent microbicide, si elle est fournie par un sang aseptique et normal.

C'est dire que l'opération donne ici le moyen de guérir, mais que *la médecine ne perd rien de ses droits,* puisqu'il lui appartient de modifier l'état de dyscrasie

de l'organisme et de combattre, le cas échéant, la bactérihémie préexistante, causale ou ses conséquences si la septicité du sang est déjà éteinte.

Le drainage des canaux est donc une première, mais rare indication opératoire. Venons-en à des indications plus habituelles, celles qui résultent de la calculose vésiculaire et de l'obstruction des conduits.

Je n'ai pas à insister devant des personnes aussi compétentes que celles à qui je m'adresse, sur l'importance d'un bon diagnostic.

Qu'il me soit cependant permis de dire qu'il ne faut pas se laisser leurrer, comme cela arrive si souvent, par l'absence de toute espèce d'ictère présent ou passé.

La calculose biliaire, lorsqu'elle nécessite l'intervention chirurgicale, existe souvent chez des personnes n'ayant pas, n'ayant jamais eu la jaunisse.

La jaunisse bien caractérisée répond au contraire bien plus habituellement à une toxémie ou à un obstacle absolu empêchant l'excrétion de la bile, siégeant vers l'embouchure du cholédoque. Et cette obstruction du cholédoque est bien plus souvent le fait d'une tumeur que de l'enclavement d'un calcul.

II. — Cholécystite aiguë. La calculose de la vésicule se produit, on l'a démontré, principalement à la suite d'une infection mitigée, affaiblie. Aussi la cholécystite aiguë est-elle plus rare que la cholécystite chronique ou subaiguë. Il faut une reviviscence microbienne ou une surinfection. On peut alors avoir une inflammation vive du sac biliaire et le gonflement du conduit cystique amenant concurremment avec les calculs une obstruction, le vase clos se trouve constitué et cela dans les pires conditions.

Si, malgré le repos et les soins médicaux les plus éclairés, le passage à la suppuration se manifeste par le gonflement, la rougeur, la chaleur, l'œdème des téguments, sans compter les symptômes généraux dus à la fièvre, il faut évidemment faire ce qu'on fait en présence de toute suppuration aiguë. Il faut d'une manière ou de l'autre évacuer le pus, sans attendre qu'il se produise des désordres considérables et graves. Cela va sans dire.

Mais comment faut-il procéder ?

On peut ponctionner, inciser en un temps ou deux temps ou encore enlever toute la vésicule. Je penche, quant à moi, pour l'opération radicale, mais il est bien entendu qu'on ne peut s'astreindre à une règle fixe, car ce sont souvent les conditions du moment qui devront dicter notre conduite.

III. — Cholécystite chronique. *S'il y a une tumeur*, et que le diagnostic a été dûment précisé, c'est-à-dire si l'on est certain que l'on a affaire à la vésicule biliaire, j'estime qu'il y a encore lieu d'opérer, dût-on se trouver dans une période d'indolence prolongée ; à plus forte raison, s'il y a des douleurs plus ou moins vives, plus ou moins continues, ou simplement une gêne marquée.

S'il n'y a pas de tumeur appréciable, mais pourtant des crises de coliques hépatiques, la conduite à tenir est plus sujette à discussion.

Il y a lieu de tenir compte de l'état général du malade ; il y a lieu d'observer attentivement la marche croissante ou décroissante des crises au point de vue du nombre, de la durée, de l'intensité ; bref, il y a lieu de peser le pour et le contre avant de se décider à l'intervention chirurgicale.

Mon expérience personnelle me porte de plus en plus pourtant à préconiser

l'opération, précisément parce que cette même expérience personnelle m'a montré l'innocuité de l'intervention quand celle-ci est pratiquée dans de bonnes conditions, suivant une bonne technique.

A. — La CHOLÉCYSTECTOMIE est sans contredit l'opération de choix dans la cholécystite calculeuse chronique, formant tumeur.

On a écrit un nombre considérable de mémoires sur la valeur comparative de la cholécystostomie et de la cholécystectomie. Eh bien ! quant à moi, j'estime qu'il n'y a pas à hésiter. L'ablation de la vésicule est un moyen curatif, c'est-à-dire susceptible de donner une guérison définitive, alors que la cystostomie ne donne en somme qu'une guérison très relative. Encore la durée du traitement risque-t-elle d'être indéfiniment prolongée, et j'ai vu généralement qu'après avoir perdu énormément de temps, on en arrivait à finir par où il aurait fallu commencer, c'est-à-dire par une cholécystectomie. Celle-ci se fait alors dans des conditions fort désavantageuses et bien plus aléatoires que si l'on eût du premier coup procédé radicalement.

J'ai vu aussi que la déperdition de bile considérable, un litre et davantage par jour, amenait une diminution si considérable dans le pouvoir digestif de l'intestin qu'on en était réduit à tenter en dernière analyse des opérations extrêmement graves sur des sujets profondément débilités.

C'est, je pense, dans des circonstances semblables que le Professeur von Winniwarter fut amené à faire une cholécystentérostomie, opération qui fit époque et fut répétée par d'autres chirurgiens ensuite dans des circonstances analogues et suivies d'un succès opératoire, remarquable si on veut, mais non d'une véritable guérison, au sens propre du mot.

Fistuliser la vésicule est un chose excellente quand on ne peut faire mieux, vu que sauver, ne fût-ce que provisoirement, la vie de quelqu'un doit déjà être considéré comme un beau résultat.

Mais que d'ennuis dans la suite !

Quand la technique est bien réglée, la CYSTECTOMIE, n'est vraiment pas difficile. Elle est même d'autant plus facile que la tumeur est plus considérable. D'autre part l'intervention est bénigne. Je n'ai eu jusqu'ici à enregistrer que deux cas de mort. Et ces décès ne peuvent être attribués à l'opération que très indirectement : dans l'un, il s'agissait d'un homme de 50 ans arrivé à un état de délabrement tel que je n'avais pu me résoudre à l'opérer qu'à cause des douleurs qu'il endurait et de l'insistance qu'il mettait à réclamer l'intervention, bien que sachant le danger auquel il s'exposait. Il était en effet cardiaque, souffrait de la poitrine, était albuminurique et glycosurique. Malgré tout, l'opération avait bien réussi, la cicatrisation était achevée, quand il mourut de broncho-pneumonie. Si l'opération peut être pour quelque chose dans le décès, je crois que c'est la narcose seule qui doit être incriminée.

L'autre cas mortel est celui d'une vieille femme qui mourut subitement, le troisième jour après l'opération, alors que tout se présentait bien.

L'autopsie ne put révéler comme cause possible du décès que l'état du cœur : la myocarde étant flasque et couleur de feuille morte.

Il va de soi que pour pouvoir compter sur des résultats constamment satisfaisants, il faudrait d'abord écarter les malades très hypothéqués, tous ceux qui ont une tare profonde. Une telle conduite serait à l'avantage de la statistique.

sans doute, mais il serait parfois peu humain d'abandonner à leur triste sort des personnes qu'on a chance de soulager même au prix d'un danger réel, si, dûment averties, elles veulent courir le risque.

Il faut surtout une technique parfaitement réglée, mais ce n'est pas le lieu ni le moment d'en parler, malgré tout l'intérêt que présente la question.

B. — Cholécystite chronique sans tumeur. S'il est fréquent de trouver la vésicule gonflée, douloureuse au toucher, cela tient certainement en grande partie au fait que les cas où il en est ainsi attirent mieux l'attention du médecin traitant et que l'opération est plus facilement acceptée.

Mais je croirais volontiers que plus souvent encore les malades souffrant de lithiase ont une vésicule non appréciable au palper ou ne l'étant que par moments.

Souvent alors le diagnostic reste longtemps incertain, d'autant plus que les médecins, je ne sais pourquoi, ont presque tous l'idée que si les douleurs devaient être rattachées à la calculose, il devrait y avoir de l'ictère.

Or, il est incontestable que *le plus souvent l'ictère fait défaut.*

Le chirurgien n'est donc pas souvent appelé pour ces cas. Et cependant les malades tirent de l'intervention chirurgicale un bénéfice tout aussi grand ici, que dans ceux ou la vésicule forme tumeur. Quelle que puisse être l'explication du fait, celui-ci n'est pas contestable. Il va sans dire qu'une seule intervention est de mise, c'est la cholécystectomie.

L'opération est généralement plus difficile que dans le cas précédent, parce que la poche est petite, encapuchonnée dans le tissu du foie, irrégulière dans sa forme et entourée de vieilles adhérences.

Le tout est donc de bien la mettre au jour. Dès qu'on a pu la saisir solidement dans une pince appropriée : un clamp bien émoussé ou une pince fenêtrée, l'extirpation marche aisément. Ce sont en effet les parties superficielles qui sont les plus difficiles à décortiquer.

Il est bon de s'assurer que le cystique ne contient pas de calcul facilement perceptible. Le cas échéant on pourrait l'extraire, l'écraser et le faire passer dans le cholédoque.

Je ferai remarquer en passant que jamais je ne me livre à aucune manœuvre au moyen de sondes quelconques dans le but de m'assurer de la perméabilité du cholédoque.

S'il n'y a pas d'ictère, pas de décoloration des matières fécales, il n'y a pas de vraie obstruction du cholédoque. S'il y a ictère, il faut en rechercher les causes. Nous verrons dans un instant ce qu'il convient de faire dans le cas où un calcul est enclavé dans le canal. C'est une question de diagnostic qui doit être élucidée avant tout, car, procéder au cathétérisme des canaux au cours de l'opération ne peut avoir que des inconvénients très graves ; l'asepsie est compromise et ceci est d'autant plus dangereux qu'on se laisse facilement entraîner, une fois qu'on a commencé, à prolonger outre mesure l'exploration.

Donc : opération moins bien réglée, menaces d'infection, durée trop longue de l'acte opératoire chez des personnes qui sont déjà préalablement peu résistantes. Tel est le résultat le plus clair qu'on pourrait obtenir en voulant faire trop bien.

IV. — Fistule biliaire. La fistule donne de la bile ou du mucus.

Si elle donne de la bile, c'est toute la digestion intestinale entravée. C'est la nutrition compromise. C'est l'irritation douloureuse ou même l'érosion de la peau sur de larges surfaces.

Si l'écoulement n'est que muqueux, c'est moins grave sans doute, mais l'obligation de faire des pansements protecteurs pendant un temps illimité, alors qu'il s'agit d'un organe sans valeur et sans fonctions, n'est pas une perspective bien encourageante. L'ablation de cet organe est la seule chose à faire. La cholécystectomie, c'est la guérison rapide et sans risques.

Contre la fistule biliaire, par contre, on pourrait à la rigueur hésiter. On a pratiqué, grâce à des interventions réitérées et difficultueuses, l'abouchement dans l'intestin. On a aussi supprimé la vésicule, ce qui est plus simple et plus rapide. L'ectomie me paraît être le procédé de choix. Je l'ai pratiquée et l'ai vu pratiquer toujours avec succès.

Seulement, dans ce cas spécial, la prudence impose une recherche préalable quant à la perméabilité du cholédoque. Il va de soi qu'enlever la vésicule si les voies d'évacuation n'étaient pas libres, ce serait non seulement s'enlever un moyen commode de faire l'anastomose avec l'intestin, mais courir au devant d'un désastre opératoire.

V. — Obstruction du cholédoque. L'obstruction du cholédoque peut se reconnaître cliniquement avec une assez grande certitude. On peut parfois supposer qu'il doit exister une tumeur maligne. Des recherches portant sur la constitution des humeurs de l'organisme, sur la composition des excréta, notamment le dosage de l'urée urinaire peuvent mettre sur la voie. Le diagnostic de la cause reste cependant presque toujours douteux jusqu'au moment où l'ouverture du ventre doit permettre de procéder à un examen direct.

Il y a un signe qui avait été donné comme pouvant être de grande utilité : c'est celui qui est fourni par l'état de distension ou de vacuité de la vésicule.

Dans la calculose la vésicule serait habituellement vide, donc elle ne serait pas appréciable à la palpation. Dans la tumeur de la tête du pancréas, la vésicule serait au contraire pleine, distendue, formerait tumeur.

Malheureusement ces signes n'ont guère de valeur. J'ai constaté qu'ils se trouvaient souvent, pour ne pas dire le plus souvent, en défaut.

On ne peut pourtant se croiser les bras devant le trouble fonctionnel considérable qu'entraîne l'oblitération d'un canal aussi important.

Les moyens médicaux étant vite épuisés et *la déchéance organique marchant à grand pas* il faut, sans trop tarder, tâcher de constater de visu quelle est la nature de l'obstacle.

Il n'est pas toujours facile cependant, même après ouverture du ventre, de reconnaître exactement à quoi l'on a affaire. Les parties rétro-duodénales peuvent être très difficiles à aborder à cause d'adhérences plus ou moins anciennes; elles sont difficilement mobilisables, et le moyen qui serait sans doute le plus certain, celui qui consiste à ouvrir le duodénum et à aller par l'orifice du canal explorer le conduit, est loin d'être exempt d'inconvénients.

Je trouve préférable, si l'on ne parvient pas à voir les choses, ou à les percevoir à l'aide du toucher, avec une certitude suffisante, je trouve préférable,

dis-je, de procéder à une exploration au travers des parois du canal, ou même au travers des parties du pancréas qui le recouvrent, au moyen d'une fine aiguille avec laquelle on fait successivement un nombre plus ou moins considérable de piqûres aux places les plus suspectes.

Ces piqûres, pourvu que l'aiguille soit fine, bien piquante, ronde et non plate, sont sans danger.

Si l'instrument rencontre un calcul, on en aura la perception très nette, et l'on sera rapidement fixé.

J'ai constaté, dans ma pratique, que quand on en arrivait à devoir recourir à ce moyen, autrement dit quand il y avait doute, ce n'était jamais un calcul qui était en jeu. Je n'affirme pas qu'il en soit toujours ainsi, mais je suis très porté à croire que quand l'obstruction est due à un calcul, celui-ci se décèle assez facilement. Laissons de côté les détails de technique.

Si le calcul devait être arrêté dans l'hépatique il s'agirait naturellement d'HÉPATICOTOMIE.

Je n'ai jamais vu le cas. S'il existe, il doit être singulièrement rare. On conçoit pourquoi. Comme il impliquerait la formation des calculs dans le foie même, il y aurait lieu de drainer l'hépatique ainsi qu'il a été dit plus haut.

J'ai eu par contre l'occasion de pratiquer quelques cholédochotomies et même quelquefois la cystectomie du même coup.

Tous ces cas ont été de brillants succès.

Si le cholédoque n'est pas abordable, si l'on ne peut atteindre le siège de l'obstruction sans risquer des désastres, si la cause est une oblitération par tumeur maligne, il reste la ressource de dériver le courant biliaire et de conduire la bile dans l'intestin par la vésicule servant désormais de canal plutôt que de réservoir.

VI. — CHOLÉCYSTENTÉROSTOMIE. Cette opération, qui fut considérée, la première fois qu'on se hasarda à la pratiquer, comme une audace chirurgicale merveilleuse, inabordable pour le commun des praticiens, et qui fut en effet tout d'abord exécutée dans des conditions fort défavorables et difficiles, est en réalité à la portée de tout le monde ; je dirai même qu'on peut la rendre très facile, en s'y prenant bien.

Des différents cas que j'ai opérés, un seul a eu une terminaison funeste ; c'est celui d'un homme, qui était profondément miné par la cholémie et qui est mort au bout d'une dizaine de jours à la suite d'hémorrhagies réitérées, hémorrhagies superficielles, peu abondantes, mais à peu près continues et contre lesquelles il n'y a rien eu à faire, bien qu'aucun vaisseau important n'ait été en jeu. Même des sutures en masse ne purent tarir ces suintements sanguins qui venaient pour la plupart de la peau ; chaque piqûre d'aiguille donnait au contraire lieu à un nouveau saignement exactement comme on l'observe chez les leucémiques.

L'insuccès ne doit donc pas être attribué à l'opération, mais bien plutôt au retard apporté à cette dernière.

La preuve de l'efficacité de l'opération c'est le succès obtenu chez de vieux cancéreux qui ont encore pu vivre un an et plus, avec l'apparence d'une bonne

santé alors qu'au moment de l'opération ils étaient en général déjà cachectisés, ayant la peau d'un vert sombre, grisâtre plutôt que jaune.

Si on a eu le bonheur de se tromper et que ce soit de la lithiase toutes les chances sont en faveur d'une guérison durable.

VII. — Obstruction intestinale par calculs biliaires. Cet accident, assez rare, de la lithiase biliaire ne doit pas tout à fait être perdu de vue, bien qu'il soit à peu près impossible de faire avant l'opération le diagnostic de la cause de l'occlusion.

Ces causes étant inconnues, il faut, suivant la règle généralement admise, voir, aussitôt l'abdomen ouvert, dans quel état est le cæcum. Si on le trouve vide, il suffira de remonter le long de l'intestin grêle et l'on trouvera généralement à une petite distance de la valvule de Bauhin l'obstacle au cours des matières, obstacle constitué en l'occurence par un ou plusieurs calculs sur lesquels l'intestin grêle est contracté, de telle manière que la forme de ces calculs se dessine nettement.

On essaiera tout d'abord de faire progresser ces calculs vers le cæcum par des manœuvres douces, et si l'on y arrive on pourra en toute tranquillité refermer le ventre ; les calculs ne tarderont pas à se retrouver dans les selles. C'est du moins ainsi que j'ai vu les choses se passer dans le seul cas qu'il m'a été donné d'observer et que j'ai publié il y a quelques années. Détail remarquable : cette personne n'avait jamais eu de colique hépatique.

Si l'on voyait qu'en essayant d'obtenir par des manœuvres manuelles la migration des calculs, on courait le risque de déchirer l'intestin, il serait plus prudent d'inciser ce dernier avec les précautions d'usage sur lesquelles je n'ai pas à m'étendre ; on ferait une suture et l'on n'aurait plus qu'à refermer la paroi abdominale, avec ou sans drainage, suivant le degré de confiance que l'on a dans la manière dont la suture intestinale a été effectuée.

* * *

Comme on le voit, la lithiase biliaire est dans un grand nombre de cas justifiable de l'intervention chirurgicale et ce serait une erreur de croire que les opérations qui doivent être pratiquées sont particulièrement difficiles ou dangereuses. Elles sont généralement plus faciles que la plupart des opérations qui se pratiquent sur l'estomac, l'intestin, les annexes utérines. Elles donnent aussi des résultats excellents avec une mortalité minime et même avec une mortalité nulle, pourrait-on dire, si les malades n'étaient dans beaucoup de cas profondément tarés du côté d'autres organes, s'ils n'avaient attendu l'extrême limite pour recourir aux conseils du chirurgien.

Bien que j'aie pratiqué un bon nombre d'opérations pour calculose biliaire, je n'ai eu à déplorer que trois morts, ainsi que j'ai eu l'occasion de le faire remarquer, et aucune de ces morts ne peut être en réalité attribuée à l'opération, tandis qu'il faut admettre que les trois malades eussent probablement guéri si l'on n'avait pas tant tardé à recourir à l'intervention.

En tout état de cause, le chiffre de mes opérés dépassant la centaine, ce serait une mortalité inférieure à 3 %.

M. L. Galliard (Paris). — Je suis très sensible à l'honneur que m'a fait M. Mongour en citant mon opinion à propos des indications chirurgicales dans la lithiase biliaire.

Je n'ai pas cru jadis soulever de controverses en disant que l'hypothermie constituait une contre-indication aux opérations sur le foie ou les voies biliaires.

Quant à l'hypertrophie hépatique, instruit par l'expérience, je reconnais bien aujourd'hui qu'elle ne doit pas arrêter la main du chirurgien.

Au point de vue du pronostic de l'intervention chirurgicale, j'estime qu'il y a un écart considérable entre les opérations pratiquées sur la vésicule (cholécystotomie ou cholécystectomie), lesquelles sont relativement bénignes, et celles qui visent le cholédoque obstrué.

Lorsque j'ai assisté à des cholédocotomies pratiquées sur un malade, je me suis demandé, bien souvent, comment le chirurgien allait reconnaître son cholédoque au fond d'une plaie profonde et saignante et s'il ne risquait pas d'inciser, à la place, l'artère hépatique ou mieux encore la veine porte. Je déclare d'ailleurs que je n'ai jamais constaté d'accident sérieux et que j'ai admiré, bien au contraire, la dextérité avec laquelle les opérateurs (je n'ai confié mes malades qu'à des chirurgiens très expérimentés) extirpaient le calcul unique ou les calculs multiples qui faisaient obstacle.

Seulement il arrivait parfois qu'après la désobstruction sans incident les opérés succombaient au bout de quelques jours, sans qu'on pût préciser exactement la cause de l'issue fatale.

J'insiste donc sur la nécessité d'éviter la temporisation exagérée lorsqu'il s'agit du traitement chirurgical de la lithiase et spécialement de la taille du cholédoque. L'attente prolongée, diminuant la résistance organique, compromet l'avenir des opérés.

M. Mongour (Bordeaux) reproche à M. Doyen d'être sorti des limites du sujet et de n'avoir lu son rapport que très superficiellement. Il n'a jamais eu de résultats avec les opsonines de Wright.

COMMUNICATIONS SUR LA LITHIASE BILIAIRE

EFFETS DES EAUX D'ÉVIAN DANS LE TRAITEMENT DE CERTAINS ACCIDENTS ÉLOIGNÉS DE LA LITHIASE BILIAIRE

Par MM. **A. Mayor** (Genève) et **J. Cottet** (Evian).

Au cours de ces dernières années, nous avons eu l'occasion de suivre conjointement deux malades dont l'histoire nous paraît intéressante en ce sens qu'elle montre le secours que l'on peut attendre des eaux d'Evian et des sources congénères, dans le traitement d'états hépatiques considérés aujourd'hui comme résultant de l'infection chronique des voies biliaires.

La première de ces deux malades, celle chez laquelle le diagnostic pouvait être établi le plus facilement et de la façon la plus sûre, fut vue pour la première fois par l'un de nous au début de l'année 1903. Elle était alors âgée de 58 ans et terminait une grippe pendant laquelle avait éclaté une crise douloureuse dont les caractères étaient ceux de la colique hépatique. D'ailleurs, au cours des quinze derniers mois, des crises de même type s'étaient montrées à diverses reprises ; et la malade signalait ce fait que, vers l'âge de trente ans, elle avait souffert d'accidents auxquels on avait donné le nom de coliques hépatiques. C'était là le seul antécédent intéressant qu'elle présentait, sa santé ayant toujours été bonne, à part quelques accidents nerveux transitoires survenus à la suite de la mort d'un fils, et à part des crampes des mollets qui résultaient, chez elle, de l'existence de varices consécutives à des grossesses multiples.

Comme antécédents familiaux notons que la mère de cette malade est morte d'une affection hépatique de longue durée, accompagnée d'ictère, et dont l'évolution rappelle celle de la cirrhose hypertrophique de Hanot.

Lors de ce premier examen, M^me^ X. présentait encore, en certaine abondance, des râles sous crépitants dans les bases des deux poumons. Elle venait d'être prise d'une phlébite superficielle au niveau d'une des veines variqueuses. Le cœur paraissait sain, mais ses battements étaient un peu faibles. D'ailleurs l'état du pannicule adipeux pouvait faire soupçonner un certain degré de surcharge graisseuse de l'organe. Enfin ce qui frappait surtout, c'était un teint subictérique, accompagné d'une hypertrophie du foie. Au niveau de son lobe droit; cet organe dépassait de deux travers de doigt au moins le rebord costal, le lobe gauche paraissant plus volumineux encore. Sur toute la surface ainsi accessible, le foie était douloureux. Son bord semblait un peu induré : la vésicule biliaire ne se

laissait par percevoir. Le palper était rendu facile par le relâchement des parois abdominales attribuable aux grossesses. Il existait en outre une hernie ombilicale assez volumineuse.

En raison de la phlébite, l'on prescrit à la malade de garder le repos, tout en la soumettant au régime lacto-végétarien, à l'usage de l'eau d'Evian, ainsi qu'à des traitements alternatifs par de la tisane de boldo, et par des poudres de salicylate et de benzoate de soude. Dès cette époque, il est décidé qu'elle fera en juin une saison à Vichy.

Vue à Genève au moment de son départ pour Vichy, M^me^ X. paraît dans un état beaucoup plus inquiétant. L'ictère, qui a subi des oscillations, est, en ce moment, plus accentué que lors du premier examen. Les urines, abondantes, sont couleur de bière foncée. Elles ne renferment ni albumine, ni sucre, ni pigments biliaires, mais de l'urobiline en grande quantité. La malade a maigri ; son foie est plus volumineux, semble-t-il, et un peu plus ferme, mais non bosselé. La rate reste normale. Il n'y a plus eu de véritables crises de coliques hépatiques, bien qu'aient été signalées fréquemment des douleurs dans la région du foie et dans l'épaule droite. Un doute surgit alors quant à l'exactitude du diagnostic premier. Toutefois, l'examen attentif de la malade et les renseignements qu'elle donne ne permettent pas d'adopter comme démontrée l'idée qu'il pourrait s'agir d'un néoplasme ; et on laisse s'effectuer le départ pour Vichy.

La cure est un peu pénible, mais donne des résultats satisfaisants. Pendant l'hiver suivant, la malade garde le régime végétarien avec œufs et un peu de viande blanche une fois par jour ; et l'on institue un traitement subcontinu par les cholagogues, en faisant alterner le boldo, le salicylate de soude, le fiel de bœuf, auxquels viennent se joindre de petites cures espacées d'eau de Vichy ou de sels de Carlsbad. Les effets obtenus sont assez bons. Le foie a un peu diminué de volume, le teint est devenu plus clair, quoiqu'il persiste un léger subictère. De temps en temps survient une petite crise douloureuse, qui n'est plus très typique. En face des résultats de la première cure de Vichy, on conseille une nouvelle saison en juin 1904.

Cette fois la malade revient très fatiguée, assez souffrante ; et dans le courant de l'hiver suivant, elle est revue dans un état qui n'est rien moins que satisfaisant. Il se produit toujours de petites crises douloureuses, moins intenses qu'au début, mais plus prolongées ; elles durent plusieurs jours et se localisent plus étroitement à la région hépatique. Ces crises donnent au médecin qui traite habituellement M^me^ X. l'impression qu'il s'agit de poussées de périhépatite ; et, de fait, le traitement par les pointes de feu, qu'il lui applique en partant de cette donnée, est celui qui amène la sédation la plus prompte.

Cependant le foie reste gros :sa consistance paraît plus ferme. Il semble d'ailleurs s'être légèrement abaissé. La teinte des téguments varie toujours, sans devenir jamais très foncée, mais aussi sans cesser jamais d'être subictérique. Enfin, cette fois-ci, la rate est manifestement augmentée de volume.

L'idée s'impose d'un début de cirrhose biliaire par infection chronique. Sans modifier le régime antérieurement prescrit, l'on ordonne l'usage méthodique de l'eau d'Evian, prise en partie à jeun, en partie aux repas; l'on continue l'emploi des cholagogues, et l'on conseille une saison à Evian pour le mois de juin 1905.

A son arrivée à Evian le 15 juin, la malade se présente dans l'état suivant : Teint un peu jaune avec subictère des conjonctives : varicosités très marquées des joues. Rien d'anormal du côté du cœur, ni des poumons. Foie légèrement abaissé et mobile, à bord inférieur épaissi, induré, mais non déformé. L'organe est un peu douloureux à la palpation et il paraît augmenté de volume. La vésicule biliaire n'est pas perceptible. La rate est agrandie, et pendant les larges inspirations, son pôle inférieur s'abaisse nettement au-dessous des fausses côtes. Etat très variqueux des membres inférieurs.

Traitement : Boire le matin, au lit et à jeun, 4 verres de 200 gr. d'eau de la source Cachat. Rester ensuite à jeun pendant une heure et demi ; et au lit pendant deux heures. Régime lacto-végétarien avec un peu de viande blanche.

La diurèse provoquée par l'ingestion matinale d'eau est très abondante. Dans l'heure et demi qui suit, la malade émet 800 à 1000 cc. d'une urine très pâle.

Cette première cure dure trois semaines : elle est très bien supportée malgré des douleurs pénibles dans la région des reins. En septembre, nouvelle cure de deux semaines, pendant laquelle la malade a une poussée douloureuse très violente du côté du foie.

C'est là la dernière de ces crises qui semblaient être dues à de la périhépatite. L'hiver suivant, pendant lequel l'usage alternatif du boldo, du fiel de bœuf et du sel de Carlsbad a été continué, s'écoule sans autres souffrances que des maux de reins, qui paraissent provenir de ce que la contention des organes abdominaux par une bonne ceinture demeure incomplète.

Au printemps M^me^ X. paraît dans un état de santé beaucoup meilleur ; son teint est moins jaune ; le bord du foie est moins sensible et l'organe a diminué de volume. Mais l'état de la rate ne semble pas modifié. L'on décide qu'il sera fait une saison à Evian au mois de juin 1906. Le traitement suivi pendant cette troisième cure est le même que lors de la première.

En 1907 et en 1908, nouvelles cures à Evian. Cette dernière saison est ordonnée par mesure de prudence, car l'état de la malade était alors très satisfaisant : le foie paraissait avoir repris son volume physiologique, la matité splénique restant cependant un peu plus étendue qu'elle n'aurait dû être chez une femme de 63 ans. Mais il n'y avait plus de douleurs hépatiques, le teint était devenu normal et la santé générale était fort bonne. La malade ne se plaignait plus que des inconvénients résultants de ses varices et que de ses douleurs de reins, d'ailleurs diminuées depuis que les forces étaient revenues.

Notre deuxième malade, M^me^ L. avait soixante ans lorsqu'en février

1906, après une période de malaises mal déterminés, mais caractérisés surtout par des sensations de fatigue, par du manque d'appétit et un peu d'amaigrissement, s'établit chez elle un ictère apyrétique qui, au premier abord, parut devoir être considéré comme un simple ictère catarrhal. Mme L. a d'ailleurs eu, déjà 20 ans auparavant, un ictère émotif précédé de quelques douleurs hépatiques. Son père et sa mère avaient été atteints de lithiase biliaire. Elle-même est arthritique, sujette à l'eczéma. Elle a eu cinq grossesses sans accidents puerpéraux.

L'ictère, au lieu de s'éteindre dans les délais habituels, se prolonge avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation dont la cause ne peut être saisie. L'urine examinée à diverses reprises ne contient jamais que de l'urobiline. Pas d'autres matières colorantes anormales, pas d'albumine ni de sucre. Les selles sont colorées. La malade est soumise au régime lacto-végétarien et aux traitements usuels de l'ictère simple.

Examinée en avril 1906, à une époque ou l'ictère conjonctival est net et où la teinte jaune des téguments s'étend à tout le corps, sans toutefois présenter une réelle intensité, Mme L. accuse surtout une inappétence complète, ainsi qu'un état de fatigue persistante. Les organes thoraciques sont normaux. Les artères ne paraissent pas indurées, et la pression sanguine est plutôt basse. Les organes abdominaux sont mal soutenus par une sangle musculaire distendue. Mais le foie est particulièrement mobile. Du fait de son abaissement extrême qui amène le lobe droit jusque dans la fosse iliaque, il est impossible de se rendre un compte exact de son volume relatif. Néanmoins ce volume paraît un peu exagéré et l'organe offre une résistance comme ligneuse. La rate n'est pas augmentée de volume.

Pendant le cours des mois suivants le régime est continué. La tisane de boldo, les eaux de Vichy et d'Evian, le salicylate de soude, le fiel de bœuf forment la base du traitement. Mais l'on ne constate aucune amélioration réelle. La teinte subictérique persiste, tantôt plus, tantôt moins foncée. De temps à autre l'inappétence paraît céder un peu ; puis surviennent des périodes où, au contraire, les troubles digestifs augmentent, aboutissant parfois au vomissement et s'accompagnant d'une sensation d'extrême fatigue. Avec ces périodes d'aggravation, coïncide presque toujours une accentuation de la teinte subictérique, accompagnée d'une diminution d'abondance des urines qui deviennent plus foncées. Néanmoins celles-ci ne renferment jamais que de l'urobiline, et les selles restent colorées.

En juillet la malade vient en Suisse où elle suit le même régime, le même traitement, et où elle continue la même vie de repos. Au début il semble se faire une amélioration sensible : puis le cours de la maladie reprend avec les mêmes alternatives. L'état des organes est absolument semblable à ce qu'il était en avril.

Mme L. est soumise à l'usage du yohourt, ce qui permet une alimentation un peu plus régulière ; puis, en septembre, elle est dirigée sur Evian. Elle y arrive présentant encore une teinte jaune assez accentuée

du tégument, sans que les autres symptômes se soient modifiés. On la soumet à l'usage de l'eau de Cachat à la dose de 4 verres de 200 gr., pris le matin à jeun et au lit. Dans l'espace de une heure et demi après l'ingestion de l'eau, la malade rend des urines très claires et diluées, en quantité égale, ou même supérieure, au volume de l'eau absorbée.

Très peu de jours après le début de la cure, celui de nous qui avait envoyé la malade à Evian la revoit, et, à son grand étonnement, il constate déjà une atténuation très marquée de la teinte ictérique des téguments, atténuation supérieure de beaucoup à celle qui caractérisait jusqu'alors les périodes d'amélioration. D'ailleurs, rien de changé quant aux autres symptômes, si ce n'est un peu moins de dégoût de la nourriture. Le régime strictement végétarien, ainsi que l'usage du yohourt ont été continués.

Après trois semaines de traitement, le teint de M^me^ L. a cessé d'être le moins du monde ictérique ; les urines ont repris leur coloration normale et l'alimentation devient plus facile. Un séjour à Sierre fait suite à cette cure, et, pendant ce temps, l'appétit s'améliore notablement.

Durant l'hiver qui suit M^me^ L. demeure incapable de reprendre son existence d'autrefois. Le teint reste pâle, la moindre fatigue est ressentie avec excès, et provoque volontiers des troubles de digestion. Le foie conserve sa consistance plus dure en apparence que la normale.

La cure d'Evian est renouvelée en juin 1907, ainsi qu'en juin 1908. C'est à la suite de cette dernière saison que l'on constate le retour d'un teint normal, en même temps que celui des forces et de l'entrain d'autrefois. Le palper du foie fait reconnaître que cet organe est notablement moins résistant à la pression. Cette modification de consistance est très évidente.

Cette seconde observation prête à discussion, nous le reconnaissons volontiers. L'opinion qui avait amené à conseiller la cure d'Evian était qu'il y avait à supposer ici un état d'infection chronique des voies biliaires, capable de préparer une hépatite chronique. Que celle-ci fût même en voie de constitution, la dureté du foie le pouvait faire craindre légitimement. L'absence d'hypertrophie de la rate, était cependant un fait rassurant. Mais d'autre part, le mode de début de l'affection, sa persistance pendant plus de sept mois sans qu'il se fût produit d'autres changements que ces modiques améliorations si fréquentes au cours des cirrhoses biliaires, l'amaigrissement graduel et la perte des forces n'étaient pas sans inspirer une inquiétude que l'on comprendra. Il n'en est pas moins vrai que l'évolution ultérieure de la maladie peut faire naître dans l'esprit l'idée qu'il ne s'est agi ici que d'un ictère simple prolongé, et que l'augmentation dans la consistance de l'organe résultait exclusivement de la rétention biliaire. Faisons remarquer toutefois que cette rétention, quoique indubitable, était modeste puisque les pigments biliaires n'ont jamais passé en nature dans l'urine, et puisqu'il n'y a jamais eu de phénomènes douloureux. En outre cette consistance exagérée

paraissait n'avoir guère diminué lorsque fut commencée la seconde cure à Evian ; et ce n'est qu'à la suite de la troisième saison, qu'aux trois médecins qui avaient suivi la malade dès 1906, il parut indubitable que la consistance de la glande hépatique se rapprochait décidément de la normale.

Quant à notre première malade, il ne fait pas doute qu'elle n'ait été atteinte d'hépatite avec poussées de périhépatite, le tout ayant succédé à une angiocholite chronique chez une femme atteinte de lithiase biliaire.

Qu'Evian soit une station qui peut rendre de signalés services chez les malades atteints de lithiase biliaire, c'est un fait trop oublié parfois et sur lequel l'un de nous a eu l'avantage d'être éclairé par deux de ses maîtres, le Prof. Is. Mayor à Genève, et le Dr F. Siredey à Paris. Ceci l'a amené à utiliser largement la station d'Evian dans tous les cas où soit Vichy, soit Brides-les-bains, Tarasp ou Carlsbad, lui semblaient contre-indiqués. Chez les lithiasiques âgés, particulièrement, que fatiguent parfois à l'excès les cures dans ces dernières stations, Evian, qui avait en outre, pour ses clients, l'avantage de la proximité, lui a donné des résultats excellents. C'est ce qui l'a engagé ultérieurement à y envoyer les malades atteints d'affections hépatiques secondaires à la lithiase, affections dont la nature irritative peut être, sinon toujours affirmée, du moins le plus souvent soupçonnée. La première des observations que nous relatons ici montre les résultats que l'on peut attendre de cette pratique : la deuxième nous permet de supposer que, même lorsque la lithiase ne paraît jouer aucun rôle déterminé dans leur genèse, certaines hépatomégalies à type biliaire, ou de cause digestive, sont justiciables d'Evian. L'on sait combien mal nous sommes armés contre la cirrhose biliaire. Or il y a quelques années nous avons pu voir, dans un cas de ce genre soumis depuis quelques mois au régime lacto-végétarien, une amélioration énorme succéder à une saison à Evian, et une rémission prolongée de la maladie s'installer, qui, malheureusement, au printemps suivant, fut interrompue par une néphrite épithéliale à marche rapidement progressive.

On le voit, dans le traitement des affections hépatiques, et spécialement dans celui de la lithiase biliaire ainsi que de ses accidents éloignés, Evian ne joue point le rôle d'un second Vichy. Tout au contraire, ce sont les cas qui ne ressortissent point à cette dernière station, ceux où les eaux fortement minéralisées ont des inconvénients trop connus pour que nous y insistions, qui fournissent les véritables indications d'Evian. Il y a là quelque chose d'analogue à ce que cette station nous donne chez le goutteux arrivé à cette période de sa maladie où ses viscères sont trop éprouvés pour qu'il supporte vaillamment les eaux fortement alcalines.

Et maintenant par quel mécanisme agissent les eaux d'Evian dans les cas semblables à ceux que nous venons de rapporter ? L'on nous permettra d'être brefs sur ce point. Tout en rappelant qu'Evian, avec les premières recherches de notre excellent confrère le Dr Chiaïs, est l'une des stations d'où sont sortis des travaux scientifiques concernant les modifi-

cations du chimisme organique sous l'influence des cures hydrominérales, nous sentons que, dans ce domaine, les méthodes sont encore trop incertaines pour permettre des conclusions fermes. L'on nous permettra aussi de réserver notre opinion sur l'influence que peut avoir en thérapeutique la radioactivité reconnue aux eaux d'Evian, jusqu'au moment où nous saurons exactement, et dans leurs détails, les effets des éléments radioactifs sur les processus intimes de la nutrition.

Rappelons par contre la rapidité avec laquelle se résorbent, dans les voies digestives, les eaux d'Evian; et ceci, sans que la masse notable que l'on en peut faire ingérer vienne fatiguer ces mêmes voies digestives. Rappelons aussi combien le procédé actuellement employé à Evian, et qui consiste à administrer l'eau non seulement à jeun, mais encore en décubitus, favorise puissamment, et cette résorption, et l'élimination rénale. Notre deuxième malade, dans l'heure et demi qui suivait l'ingestion de l'eau, éliminait, lorsqu'elle restait au lit, une quantité d'urine souvent supérieure à la masse de liquide ingérée. Prenait-elle son eau debout, cette diurèse était diminuée de moitié.

Lorsqu'on rapproche ce fait de ceux enseignés par la clinique, l'on peut se demander si la cure d'Evian, dans les cas dont nous avons parlé, n'agit pas par simple lixiviation. Cette action qui, par le fait de la diurèse, s'exerce dans le sens d'une désintoxication générale de l'organisme, nous paraît devoir porter aussi sur l'appareil biliaire, et dans le sens d'une désinfection de cet appareil. L'élimination de l'eau, pour se faire d'une façon prépondérante à travers le filtre rénal, n'en emprunte pas moins les autres voies d'excrétion; l'observation quotidienne nous montre les boissons augmentant la sécrétion salivaire, la sécrétion lactée, et par hypercrinie intestinale diminuant la tendance à la constipation. D'ailleurs d'anciennes expériences de Vulpian montrent la bile augmentant d'abondance sous l'action d'un lavement; et diverses autres recherches expérimentales sont venues confirmer le fait. Or la clinique nous enseigne, d'autre part, que le meilleur procédé d'antisepsie des canaux et des réservoirs liés à nos appareils sécréteurs, consiste à établir, par le moyen de l'augmentation d'abondance de la sécrétion glandulaire correspondante, une chasse énergique et suffisamment fréquente.

Jusqu'à intervention de recherches biochimiques plus parfaites, nous pouvons donc nous borner à considérer les effets thérapeutiques dont nous venons de parler, comme ressortissant à une sorte de lavage de l'organisme, et, plus spécialement, à un lavage de l'appareil de la sécrétion biliaire; ce lavage étant produit ici par un liquide ne véhiculant aucune substance qui puisse exercer une action irritante sur la glande, non plus que modifier la nutrition dans un sens étranger à celui qui résulte de ce qu'une masse importante de liquide traverse l'organisme dans un temps relativement court.

SÉANCE DU VENDREDI 4 SEPTEMBRE

(Continuée le samedi 5)

Présidence de M. le Prof. Teissier (Lyon)
et de M. le Docteur Morax (Morges).

COMMUNICATIONS SE RAPPORTANT A LA TUBERCULOSE

LA TUBERCULOSE A LAUSANNE

Par **J. M. MORAX** (Morges).

La statistique tirée des cartes confidentielles mortuaires rédigées par les médecins de Lausanne pendant la période de 1895 à 1904 permet d'affirmer:

1° que la tuberculose pulmonaire est deux fois plus fréquente que la tuberculose d'autres organes;

2° que les tuberculoses non pulmonaires représentent la grande majorité des cas dans les premières années de la vie et jusqu'à 16 ans;

3° que la tuberculose est d'autant plus fréquente que le prix du loge- est inférieur, que l'éclairage est insuffisant et que le volume d'air des chambres est plus restreint;

4° que la mortalité par tuberculose varie de 0 à 24 sur dix mille habitants suivant les *quartiers* et 0 à 61 $^{0}/_{000}$ suivant les *rues;*

5° que l'insalubrité des habitations tient plus à la *malpropreté* et à l'insuffisance de l'aération qu'aux immeubles eux-mêmes;

6° que la *misère* est la principale cause de la persistance de la tuberculose;

7° que la mortalité par tuberculose à Lausanne actuellement de 20 sur dix mille habitants, diminue chaque année par suite des mesures sanitaires prises par les autorités et de l'amélioration des conditions de vie;

8° la désinfection des logements quittés par les tuberculeux est obligatoire et est faite par une équipe municipale surveillée par la commission médicale de salubrité.

M. le Prof. Revilliod (Genève). — Si on lit bien les intéressantes statistiques de

M. Morax, on se rend compte que c'est parmi les oisifs qu'on trouve le plus de tuberculeux ; travaillons donc afin de ne pas devenir tuberculeux. C'est très encourageant pour les médecins qui sont, comme chacun sait, de grands travailleurs.

LA MORTALITÉ TUBERCULEUSE INFANTILE DE LA SUISSE

Par **H. CARRIÈRE**

Directeur-adjoint du Bureau sanitaire fédéral, à Berne.

Cette communication, très résumée, se base sur la statistique mortuaire de la Suisse pour les années 1901 à 1905. C'est intentionnellement que nous avons borné nos recherches à cette période relativement courte. En effet, nos statistiques sont d'autant plus défectueuses qu'elles sont plus anciennes ; au début, le nombre des décès sans attestation médicale, que la statistique range tous sous une rubrique commune sans distinction des causes, était très considérable ; les relevés officiels ont laissé ainsi échapper beaucoup de cas de tuberculose, qui, peu à peu, à mesure que la statistique se perfectionnait, ont été classés comme il convenait, chargeant toujours davantage les chiffres des années les plus récentes. C'est là une première source de difficultés et d'erreurs lorsqu'on veut procéder à des études comparatives. D'autre part, ce n'est qu'à partir de 1901 qu'a été introduite dans tous nos arrondissements d'état-civil la carte de décès détaillée, qui n'était utilisée jusqu'alors que pour les villes et les arrondissements d'état-civil comptant plus de 5.000 habitants. Nos matériaux statistiques se sont trouvés ainsi unifiés et coordonnés de la manière la plus heureuse, mais, du même coup, les comparaisons avec les années antérieures à 1901 sont devenues plus difficiles. Aussi avons-nous pensé qu'il était préférable d'étudier une période un peu courte peut-être, mais pour laquelle nous possédions des matériaux dignes de créance, plutôt que de nous livrer à une étude comparative, intéressante sans doute, mais pour laquelle nous aurions été exposés à des causes d'erreur d'autant plus fortes et plus abondantes que nous aurions voulu remonter plus haut dans le passé.

La Suisse, on ne le sait que trop, paie un lourd tribut à la tuberculose ; pour la période 1901-1905, sa mortalité moyenne a été de 19 décès pour

10.000 habitants pour la tuberculose pulmonaire et de 7,7 décès pour les autres tuberculoses. Ces chiffres présentent, il est vrai, une diminution assez sensible sur ceux des périodes antérieures, qui sont, en ce qui concerne la tuberculose pulmonaire seulement, de 22,76 pour 1883-1887, de 22,23 pour 1888-1892, de 20,88 pour 1893-1897, et de 19,42 pour 1897-1902, mais ils sont encore trop élevés, puisque sur 100 personnes décédées en Suisse pendant la période 1901-1905, 15,2 ont été emportées par la tuberculose pulmonaire. Mais le but de ce travail n'est pas d'étudier, après beaucoup d'autres, les causes de cette mortalité élevée, ni de rechercher ce qu'il conviendrait de faire pour la diminuer ; il veut, plus modestement, essayer d'établir l'importance de la contribution qu'apportent les enfants à cette funèbre statistique.

Nous entendons ici par les enfants les personnes âgées de 0 à 14 ans révolus ; nous les avons divisés, pour les besoins de notre démonstration, en quatre classes que voici : enfants âgés de moins de 1 an, enfants âgés de 1 an, enfants âgés de 2 à 4 ans, enfants âgés de 5 à 14 ans.

Dans un premier tableau, nous avons calculé la *mortalité absolue* des enfants, rapportée à 10.000 vivants de chacune des quatre classes d'âge indiquées ci-dessus, tant pour la tuberculose pulmonaire que pour les autres formes de tuberculose. Voici les chiffres que nous avons obtenus :

Mortatité infantile par tuberculose
calculée pour 10.000 vivants de chaque classe d'âge (mortalité absolue)[1].

I. Tuberculose pulmonaire.

AGE	1901			1902			1903		
	vivants	décès	décès p. 10.000 vivants	vivants	décès	décès p. 10.000 vivants	vivants	décès	décès p. 10.000 vivants
Moins de 1 an	97.028	109	11,2	96.824	105	10,9	93.824	96	10,2
1 an	80.201	58	7,2	83.716	65	8,1	83.774	56	7,0
2 à 4 ans	222.391	108	4,9	221.518	52	2,3	224.527	70	3,2
5 à 14 ans	652.786	213	3,3	658.486	222	3,4	665.102	261	3,9
	1.052.406	488	4,6	1.060.201	444	4,2	1.067.227	483	4,6

	1904			1905			1901-1905		
	vivants	décès	décès p. 10.000 vivants	vivants	décès	décès p. 10.000 vivants	vivants	décès	décès p. 10.000 vivants
Moins de 1 an	94.867	99	10,4	94.653	89	9,4	476.853	498	10,5
1 an	81.318	57	7,0	81.576	38	4,7	410.585	274	6,7
2 à 4 ans	230.066	72	3,1	232.921	79	3,4	1.131.423	381	3,4
5 à 14 ans	671.753	237	3,5	678.470	217	3,2	3.326.597	1.150	3,5
	1.078.004	465	4,3	1.087.620	423	3,9	5.345.458	2.303	4,3

[1] Les chiffres des décès qui figurent dans ce tableau et dans ceux qui suivent sont des chiffres minima qui ne tiennent pas compte des décès sans attestation médicale. La proportion de ces décès a varié entre 3 et 3,5 % pendant les années 1901 à 1905.

II. Tuberculoses extrapulmonaires.

AGE	1901			1902			1903		
	vivants	décès	décès p. 10.000 vivants	vivants	décès	décès p. 10.000 vivants	vivants	décès	décès p. 10.000 vivants
Moins de 1 an	97.028	302	30,5	96.824	263	27,3	93 824	216	23,0
1 an	80.201	178	22,2	83.716	148	18,5	83.774	196	24,5
2 à 4 ans	222.391	287	12,9	221.518	293	13,3	224.527	299	13,6
5 à 14 ans	652.786	443	6,8	658.486	432	6,5	665.102	474	7,2
	1.052.406	1.210	11,5	1.060.201	1.136	10,7	1.067.227	1.185	11,1

AGE	1904			1905			1901-1905		
	vivants	décès	décès p. 10.000 vivants	vivants	décès	décès p. 10.000 vivants	vivants	décès	décès p. 10.000 vivants
Moins de 1 an	94.867	245	25,8	94.653	231	24,4	476.853	1.257	10,2
1 an	81.318	172	21,5	81 576	183	22,9	410.585	877	7,2
2 à 4 ans	230.066	289	12,6	232.921	287	12,5	1.131.423	1.455	11,1
5 à 14 ans	671.753	506	7,5	678.470	483	7,1	3.326.597	2.338	6,2
	1.078.004	1.212	11,2	1.087.620	1.184	10,9	5.345.458	5.927	10,9

Si nous étudions les chiffres de ce tableau, nous voyons que, pendant la période 1901-1905, la mortalité tuberculeuse générale des enfants a peu varié; elle a oscillé entre 3,9 et 4,6 (moyenne 4,3) pour la tuberculose pulmonaire et entre 11,5 et 10,7 (moyenne 11, 1) pour les tuberculoses extrapulmonaires; nous constatons cependant de 1901 à 1905 une amélioration évidente, quoique assez légère. Si nous reprenons maintenant la répartition des décès tuberculeux entre les différentes classes d'âge, nous constatons ce fait très frappant que le taux de la mortalité tuberculeuse absolue est très élevée (10,5 pour la tuberculose pulmonaire et 26,4 pour les tuberculoses extrapulmonaires) chez les enfants âgés de moins de 1 an [1], et qu'il décroît ensuite rapidement jusqu'à 14 ans (à partir de 14 ans, il se relève pour atteindre son maximum entre 40 et 59 ans, comme nous l'avons montré dans un autre travail [2]). Le petit tableau ci-dessous, dans lequel nous avons réuni les moyennes de nos cinq années, démontre, avec toute l'évidence possible, cette diminution de la mortalité tuberculeuse à partir de la première année; il montre aussi avec non moins d'évidenc e la prédominance marquée des tuberculoses extrapulmonaires sur la tuberculose pulmonaire chez les enfants.

[1] La mortalité tuberculeuse des enfants âgés de moins d'un mois, que nous n'avons pu faire figurer ici pour des raisons de technique statistique, est très peu élevée; elle est assez difficile à calculer, mais ne dépasse guère 0,5 sur 10,000 enfants pour la tuberculose pulmonaire et 1,5 pour les autres tuberculoses.

[2] H. Carrière. La tuberculose et l'armement antituberculeux en Suisse, *Tuberculosis*, 1906, p. 64.

Age.	*Décès pour 10.000 vivants de chaque classe d'âge.*	
	Tuberculose pulmonaire	Tuberculoses extrapulmonaires
Enfants âgés de moins de 1 an	10,5	26,4
Enfants âgés de 1 an	6,7	21,4
Enfants âgés de 1 à 4 ans.	3,4	12,9
Enfants âgés de 5 à 14 ans	3,5	7,0

Nous avons déjà vu plus haut que l'on constate une légère diminution du taux de la mortalité tuberculeuse infantile de 1901 à 1905. Cette diminution est beaucoup plus marquée si nous comparons les chiffres de la période 1901 à 1905 à ceux de la période 1888-1892, que nous empruntons à un travail de M. le Dr Schmid [1] et qui ont été établis et calculés de façon à éliminer, dans la mesure du possible, les causes d'erreur que nous avons signalées au début de cette communication. Nous ne ferons cette comparaison que pour la tuberculose pulmonaire, les lacunes de notre statistique avant 1901 ne nous permettant pas d'y englober les tuberculoses extrapulmonaires. Voici ce tableau :

Age.	*Décès pour 10.000 vivants de chaque classe d'âge.*	
	1888-1892	1901-1905
Enfants âgés de moins de 1 an.	16,70	10,5
Enfants âgés de 1 an	11,10	6,7
Enfants âgés de 1 à 4 ans	5,21	3,4
Enfants âgés de 5 à 14 ans.	5,13	3,5

Ces chiffres nous montrent que la mortalité tuberculeuse infantile a incontestablement diminué depuis 1888, et cela pour toutes les classes d'âge ; cette constatation nous permet de bien augurer de l'avenir.

Si maintenant nous comparons la tuberculose infantile, non plus avec la population, mais avec la mortalité générale infantile, nous obtiendrons ce que nous appellerons la *mortalité tuberculeuse relative.* Ce chiffre fournit une base d'appréciation beaucoup moins sûre que la mortalité absolue que nous avons étudiée jusqu'ici, puisqu'il suffit d'un accident fortuit, d'une épidémie par exemple, venant charger la mortalité générale d'une année, pour abaisser le taux de la mortalité relative afférant à telle ou telle autre maladie. Cependant cette comparaison, surtout lorsqu'elle porte sur une période d'une certaine durée, peut nous fournir des résultats d'un très haut intérêt, comme on va le voir. Nos calculs, dont nous ne donnerons pas le détail, nous ont permis d'établir le tableau suivant :

[1] Schmid. Die Verbreitung der Tuberculose in der Schweiz. *C. R. du Congrès de la tuberculose,* Berlin, 1899.

Age.	*Décès généraux.*	*Décès (1901-1905) par*			
		Tuberculose pulmonaire.		Tuberculoses extrapulmonaires.	
	1901-1905	chiffre absolu	pour 1.000 décès génér.	chiffre absolu	pour 1.000 décès génér.
Enfants âgés de moins de 1 an .	64.011	498	7,8	1.257	19,6
Enfants âgés de 1 à 4 ans[1]. . .	18.964	655	34,1	2.332	122,9
Enfants âgés de 5 à 14 ans. . .	9.407	1.150	122,2	2.338	248,5

Nous constatons ici un phénomène inverse de celui que nous présente la mortalité tuberculeuse absolue des enfants. Nous voyons en effet que la mortalité tuberculeuse relative augmente très rapidement de 0 à 14 ans. Au-dessous de 1 an, sur 1.000 décès d'enfants, 7,8 sont dus à la tuberculose pulmonaire et 19,6 aux autres formes de tuberculose. De 1 à 4 ans, les chiffres correspondants sont 34,1 et 122,9 et, de 5 à 14 ans, 122,2 et 248,5, de telle sorte que l'on peut dire que *sur 1.000 enfants qui meurent entre 5 et 14 ans, 370, soit plus du tiers, sont emportés par la tuberculose.* Ces chiffres parlent assez éloquemment pour qu'il ne soit pas nécessaire de les accompagner d'un commentaire.

Pour terminer, nous avons établi la statistique des décès infantiles dus aux diverses formes de tuberculose extrapulmonaire, statistique que nous résumons dans le tableau suivant :

	1901	*1902*	*1903*	*1904*	*1905*	*1901-05*	%
Tuberculose miliaire	116	96	119	110	107	548	9,3
Pleurésie tuberculeuse	4	5	9	4	8	30	0,5
Péritonite tuberculeuse	61	56	68	80	64	329	5,5
Tuberculose intestinale	64	54	55	55	35	263	4,4
Tuberculose mésentérique . . .	21	15	23	25	29	113	1,9
Méningite tuberculeuse	798	781	803	792	806	3980	66,9
Tuberculose cérébrale.	15	9	8	13	12	57	0,9
Tuberculose des voies urinaires .	2	2	1	3	4	12	0,2
Tuberculose génitale	—	1	—	—	2	3	0,05
Tuberculoses osseuses et articulaires.	102	98	102	113	105	520	8,8
Tuberculose ganglionnaire . . .	26	17	17	14	11	85	1,4
Autres localisations	1	2	—	3	1	7	0,15
	1210	1136	1205	1212	1184	5947	100,0

On remarquera la prépondérance énorme que prend dans cette statistique des tuberculoses extrapulmonaires la méningite tuberculeuse, qui a à son actif presque le 70 % des décès de cette catégorie. Viennent en-

[1] La statistique fédérale donne en bloc les décès de 1 à 4 ans; nous n'avons pas pu, par conséquent, distinguer ici entre les enfants âgés de 1 an et les enfants âgés de 2 à 4 ans, comme nous l'avons fait dans nos autres tableaux.

suite, mais bien loin derrière elle, la tuberculose miliaire aiguë (9,3 °/₀), les tuberculoses osseuses et articulaires (8,8 °/₀), la péritonite tuberculeuse (5,5 °/₀), la tuberculose intestinale (4,4 °/₀) et la tuberculose mésentérique (1,9 °/₀). Les autres formes de tuberculose ne sont représentées que par un pour cent insignifiant.

Si maintenant nous comparons les décès par tuberculose extrapulmonaire, d'une part, à la population infantile et, d'autre part, à la mortalité générale, en laissant de côté les formes qui ne figurent au tableau ci-dessus que par un chiffre très faible, nous obtenons le tableau suivant :

	Décès pour 10.000 vivants (1901-1905)	*Décès pour 1.000 décès généraux (1901-1905)*
Tuberculose miliaire	1,0	5,9
Péritonite tuberculeuse	0,6	3,6
Tuberculose intestinale	0,4	2,8
Tuberculose mésentérique	0,2	1,2
Méningite tuberculeuse	7,4	43,1
Tuberculoses osseuses et articulaires	1,0	5,6

Ce tableau fait de nouveau ressortir l'importance de la méningite tuberculeuse qui, sur 10.000 enfants âgés de 0 à 14 ans, en tue 7,4 et qui, sur 1.000 décès généraux, en prend à son actif 43,1. On remarquera aussi les chiffres relatifs à la tuberculose intestinale. A une époque où l'origine — respiratoire ou digestive — de la tuberculose est si ardemment débattue, on constatera avec intérêt que la tuberculose intestinale primaire est relativement rare en Suisse, puisque sur 10.000 enfants, elle n'en tue que 0,4 et qu'elle ne forme que le 2,8 °/₀₀ de la mortalité générale des enfants. En ajoutant à la tuberculose intestinale proprement dite la tuberculose mésentérique et la péritonite tuberculeuse, nous obtenons les chiffres encore très faibles de 1,2 décès pour 10.000 enfants et 7,6 décès pour 1,000 décès généraux. Nous nous bornerons à donner ces chiffres sans autres commentaires, mais nous devons faire remarquer qu'il serait peut-être imprudent d'en tirer dès maintenant des conclusions absolues, car, d'une part, notre statistique n'est pas à l'abri de toute cause d'erreur et, d'autre part, nous ne savons pas chez combien d'enfants morts d'une autre forme de tuberculose ou d'une autre affection la tuberculose intestinale a été constatée.

Nous résumerons ce qui précède dans les conclusions suivantes :

1° La mortalité tuberculeuse des enfants est relativement élevée en Suisse, tant pour la tuberculose pulmonaire que pour les formes extrapulmonaires de tuberculose ; elle présente cependant, depuis 1888, une diminution sensible.

2° La *mortalité tuberculeuse absolue* décroît rapidement à partir de la première année jusqu'à 14 ans.

3° La *mortalité tuberculeuse relative* des enfants (mortalité tuberculeuse comparée à la mortalité générale) croît rapidement de 0 à 14 ans; sur 1.000 enfants qui meurent entre 5 et 14 ans, 370, soit plus du tiers, sont emportés par la tuberculose.

4° Chez les enfants de 0 à 14 ans, les formes extrapulmonaires de la tuberculose sont beaucoup plus fréquentes que la tuberculose pulmonaire.

5° La méningite tuberculeuse occupe, comme cause de décès chez les enfants, la première place parmi les formes de tuberculose extrapulmonaire.

6° En Suisse, la tuberculose intestinale est relativement rare chez les enfants.

L'HYDROPNEUMOTHORAX ARÉOLAIRE

Par **L. GALLIARD** (Paris).

Dans l'hydropneumothorax et dans le pyopneumothorax, le *son de percussion amphorique* a une signification précise : il veut dire : collection gazeuse peu importante avec grande quantité de liquide.

On ne doit pas le confondre avec le *tympanisme* qui signifie : beaucoup de gaz et peu de liquide.

On ne doit le confondre ni avec le *bruit d'airain* ni avec le son *hydro-aérique* ou *métallique* que j'ai signalé au niveau de la « zone sonore inféro-dorsale », à gauche, et qui est un bruit complexe, attribuable à une consonance gastrique ou gastro-colique, fourni d'ailleurs par la percussion d'une masse liquide et non pas d'une collection gazeuse.

Lorsque le son amphorique éclate dans les régions sous-claviculaire, supéro-axillaire, supéro-dorsale, chaque fois qu'en faisant varier la position du malade nous amenons au contact de la paroi thoracique la collection gazeuse de l'hydropneumothorax uniloculaire, l'explication du phénomène est très simple.

Mais que doit-on penser lorsqu'on le perçoit, chez un sujet assis, à la base du thorax, dans les régions déclives où il est rationnel d'admettre la présence du liquide accumulé ?

S'il existait là, d'une façon permanente, entre deux zones de matité, l'une au-dessus et l'autre au-dessous, on pourrait admettre un hydropneumothorax *cloisonné*. Cette variété est fort rare.

S'il existe d'une façon temporaire, on peut admettre un hydropneumothorax *aréolaire*, c'est-à-dire dans lequel le réseau fibrineux pariétal constitue des loges imparfaitement closes, susceptibles de retenir pendant quelques instants des bulles de gaz au contact de la paroi percutée.

Voici un exemple.

J'ai examiné dans mon service de l'hôpital Lariboisière, le 15 janvier 1908, un phtisique âgé de 55 ans qui présentait à gauche du tympanisme sous-claviculaire, de la matité des deux tiers inférieurs de la poitrine, du bruit de succussion, peu de refoulement, mais plutôt de l'abaissement du cœur.

Après une évacuation de 1300 c. cubes de sérosité, je constatai l'absence de bruit d'airain; cette anomalie pouvait être attribuée à l'épais réseau fibrineux qui n'empêchait pas cependant le tympanisme.

Après une seconde évacuation (650 gr. seulement) le 30 janvier, le bruit de succussion était supprimé en arrière, mais je le retrouvais en avant, dans le décubitus dorsal. Quant au tympanisme, il était amené dans l'aisselle lorsque le malade se couchait sur le côté droit et à la région dorsale lorsque le malade se plaçait dans la position genu-cubitale, ce qui démontrait bien l'existence de l'hydropneumothorax total, uniloculaire, non cloisonné.

Or, le 7 février, ayant constaté le tympanisme dorsal dans cette dernière position, je fis asseoir brusquement le malade et alors la percussion du dos me donna, dans un espace limité, du son amphorique. Je laissai le malade immobile pendant quelques instants, puis je revins à lui et, le percutant toujours assis, je constatai la disparition complète du son amphorique auquel s'était substituée définitivement la matité.

Chose curieuse, j'ai renouvelé plusieurs fois l'expérience: elle n'a plus jamais réussi.

Voilà donc le son de percussion amphorique à titre de phénomène fugitif, symptômatique, d'après moi, d'un hydropneumothorax aréolaire.

J'avoue que l'explication que j'en donne est purement clinique et ne repose pas sur une vérification anatomique: en effet, le malade s'est rapidement amélioré, sa fistule broncho-pleurale s'est oblitérée et, lorsque je l'ai vu pour la dernière fois, le 5 mai dernier, il n'avait plus d'hydropneumothorax, mais seulement de l'hydrothorax. Mais ma pathogénie sera facilement acceptée par les anatomo-pathologistes qui connaissent l'habituelle disposition du reticulum fibrineux de la plèvre, ainsi que l'organisation des brides, des tractus, des cloisons, des adhérences.

Si je signale le phénomène, c'est parce qu'il semble avoir constitué pour quelques auteurs une bizarrerie plessimétrique, sans grande signification. Or, je dis qu'il faut le rechercher systématiquement. Je dis qu'il a de la valeur, puisqu'il met sur la trace des petites collections gazeuses,

non seulement dans l'hydropneumothorax tuberculeux (aréolaire ou non), mais dans le pyopneumothorax fétide, dans les pleurésies putrides où nous avons besoin d'un diagnostic hâtif et d'une intervention chirurgicale énergique.

L'AUTO-RÉINFECTION DES TUBERCULEUX

Par **M. JAQUEROD** (Leysin).

Calmette et Guérin ont démontré que chez les bovidés, *une seule* infection par la voie intestinale provoquait toujours une tuberculose pulmonaire. Mais si l'on s'en tient à cette infection *unique,* la tuberculose guérit spontanément et rapidement. Si au contraire on soumet les animaux à des infections répétées et rapprochées, les lésions se caséifient et la tuberculose suit sa marche classique.

En clinique, on observe chez les malades qui avalent leurs crachats, alors souvent que la lésion primitive est en régression très nette, des poussées tuberculeuses nouvelles, soit dans le voisinage de la lésion primitive, soit dans des régions éloignées, preuve évidente de réinfections successives par la voie intestinale.

Si dans le cours de leur maladie les tuberculeux apprennent en général à éliminer leurs crachats, on peut dire *qu'au début,* presque tous avalent au lieu de cracher, pendant un laps de temps plus ou moins long.

Lorsque, dès les premières manifestations du mal, alors que l'organisme est encore en possession de tous ses moyens de défense, les tuberculeux s'astreindront rigoureusement à éliminer toutes les sécrétions pulmonaires, on verra augmenter sensiblement les cas de guérisons rapides et spontanées, telles qu'on les observe parfois en clinique, et telles que les ont *toujours* obtenues Calmette et Guérin dans leurs expériences, après une *première et unique infection.*

QUELQUES ESSAIS RÉPÉTÉS DE CUTI-TUBERCULINATION

Par **L. GUINARD**

Médecin-Directeur des Sanatoriums de Bligny.

A la séance du 11 juillet 1907 de la Société d'études scientifiques sur la tuberculose, j'ai présenté les résultats que j'avais obtenus dans une première série d'essais de cuti-tuberculination, comprenant 72 malades. Conformément à ce que j'annonçais, j'ai poursuivi ces essais et ce sont les faits que j'ai relevés, sur une nouvelle série de 130 malades, que je me propose d'exposer dans cette courte communication.

Avant cela, il me paraît utile de rappeler certains points ressortant de mes premières observations, et d'abord, qu'il ne paraît pas y avoir accoutumance à la cuti-tuberculination et que, même à des intervalles assez rapprochés, on peut obtenir des réactions en série aussi positives et aussi caractéristiques.

En second lieu, le phénomène s'est montré si inconstant, si irrégulier dans son apparition, dans son intensité et dans ses caractères, même chez des malades incontestablement tuberculeux, que sa signification diagnostique m'a paru devoir être réservée.

En cela, je crois être d'accord avec MM. Abrami et Burnet, Sicard et Descomps, Olmer et Terras, Kopec, Zambrzuski, Wolff-Eisner, Entz, Moro, etc.

Pour mes nouveaux essais, j'ai continué à faire usage d'une tuberculine précipitée, parfaitement sèche, préparée par l'Institut Pasteur. Cette tuberculine, mise en solution aqueuse à la dose de un gramme pour cinquante grammes d'eau, était conservée en tubes scellés et à l'abri de la lumière.

J'ai toujours opéré par scarifications d'environ quinze millimètres de long ; scarifications faites au vaccinostyle et, chaque fois, j'avais grand soin de rendre le contact aussi parfait que possible, en frottant l'érosion imprégnée de tuberculine, avec le dos de l'instrument. On avait toujours soin, aussi, de laisser sécher à l'air libre le sillon tuberculiné, pendant, environ dix minutes.

Ayant toujours opéré dans les mêmes conditions, je crois mes résultats aussi comparables que possible et il n'y a pas la moindre apparence que les irrégularités constatées puissent être mises sur le compte de la technique opératoire.

Je ne décrirai pas les caractères de la réaction, la chose ayant déjà été faite nombre de fois dans les divers travaux et analyses publiés sur ce sujet. S'il y a lieu, je signalerai simplement les quelques particularités que j'ai observées en plus de l'induration, de l'épaississement, de l'œdème, du halo, etc., dont l'intensité variable constitue les différents types de réaction franche ou forte et de réaction ébauchée ou faible.

Sur 130 sujets, dont 129 atteints de tuberculose pulmonaire, soumis à la cuti-tuberculination et en ne notant d'abord que le résultat de la toute première épreuve, faite sur chacun d'eux, j'ai obtenu :

64 réactions franches,
30 réactions faibles et ébauchées,
36 résultats absolument nuls.

Les 64 sujets ayant réagi positivement, comprennent :

19 tuberculoses au 1er degré,
13 » 2me »
31 » 3me »

plus un enfant de quatorze ans ayant toutes les apparences d'une parfaite santé.

Les 30 cuti-réactions faibles et ébauchées ont été observées sur :

5 malades au 1er degré,
1 » 2me »
24 » 3me »

Enfin, les cuti-réactions négatives groupaient :

3 malades au 1er degré,
1 » 2me »
32 » 3me »

En ajoutant à ces 130 essais, les 72 premiers dont j'ai antérieurement rendu compte, j'arrive au total de 202 épreuves, dont l'ensemble des résultats peut être résumé dans le tableau ci-dessous.

Degré de T. P.	Nombre	R. Franche	R. Faible	R. Négative
1er degré	57	43 = 75,43 %	9 = 15,78 %	5 = 8,77 %
2me degré	23	20 = 86,95 %	2 = 8,69 %	1 = 4,34 %
3me degré	118	37 = 31,35 %	34 = 28,81 %	47 = 39,83 %
Sujet sain	4	4		
Total . . .	202	104	45	53

L'examen de ces résultats confirme le fait déjà signalé de l'irrégularité et de l'incertitude de la cuti-réaction. Sans que l'on puisse en donner la

raison, sauf pour 14 malades très gravement atteints et aux dernières limites de leur résistance, nous comptons 53 tuberculeux avérés, dont 5 au premier degré et en très bon état de défense, qui n'ont pas réagi.

Remarquant, par contre, que des sujets adolescents ou adultes que rien ne permet de croire entachés de bacillose, réagissent franchement à la cuti-tuberculination, il me semble que la valeur diagnostique de cette méthode mérite encore très sérieusement d'être réservée.

Cependant, par la comparaison des chiffres qui figurent sur le tableau précédent, il est intéressant de remarquer que peu nombreux sont les malades au deuxième et au premier degré qui ne réagissent pas, tandis que, toutes proportions gardées, il y a un plus grand nombre de 3^{me} degré insensibles à l'action locale cutanée de la tuberculine. C'est également dans les troisièmes degrés que les différences entre chaque mode de réaction sont les moins tranchées.

Il est connu, et je l'ai constaté aussi, que les tuberculeux cachectiques très gravement atteints et aux dernières limites de leur résistance sont généralement insensibles à la cuti-réaction. Pourtant, j'ai noté pas mal d'exceptions et, dans mes observations, je trouve des phtisiques presque à la veille de mourir qui nous ont donné des réactions très franches et très caractérisées. Par exemple, un malade atteint d'une tuberculose caséeuse extensive en pleine activité, décédé peu de temps après son entrée au sanatorium, a été éprouvé six fois et chaque fois à réagi très positivement ; la dernière épreuve ayant précédé de très peu le jour du décès. Je vois encore un autre malade, atteint depuis longtemps d'une tuberculose fibro-caséeuse bilatérale avec cavernes, arrivé à la dernière période de la phtisie, faisant couramment de la température et ne pouvant pas quitter le lit, qui a réagi très vivement à une première cuti-tuberculination ; les essais ultérieurs ont été négatifs. Je pourrais citer encore trois autres tuberculeux dans des conditions identiques qui ont présenté des réactions positives.

Ma deuxième série de 129 malades, parmi lesquels 85 ont été soumis systématiquement à des cuti-tuberculinations répétées et prolongées a été assez féconde en particularités que je crois instructives. Dans ces essais, les applications cutanées de tuberculine, par scarifications, étaient faites tous les huit jours, dans les conditions rapportées plus haut.

Les épreuves ont été répétées pendant :

5 et 6	semaines	pour 29	malades
8 et 10	»	20	»
11 et 15	»	22	»
16 et 20	»	7	»
21	»	3	»
23	»	1	»
24	»	1	»
25	»	1	»

Je ne tiens compte dans mes appréciations que des résultats que j'ai pu observer très régulièrement et dont chaque fois j'ai pu vérifier les caractères.

Un premier point doit être retenu, c'est que généralement chaque tuberculeux, soumis à des cuti-réactions répétées, semble affecter un type de réaction particulier lequel, sauf quelques variantes, domine pendant toute la durée des essais.

C'est ce que j'ai constaté sur 70 de mes 85 malades éprouvés et, parmi ces 70, 39 ont eu des réactions surtout positives et franches, 31 des réactions à dominante faible ou nulle.

En retenant l'attention sur les deux extrêmes, je trouve 18 malades ayant toujours, et sans exception, réagi positivement pendant 6, 10, 15, 16, 21 et 22 semaines et 14 malades n'ayant pas présenté la moindre ébauche de réaction, même après 7, 8, 12, 15, 23 et 25 épreuves.

Quinze malades ont présenté des résultats panachés, comprenant un mélange, en proportions variables, irrégulièrement ou alternativement associées, de réactions franches, faibles ou nulles, et cela sans qu'il soit possible, pour le moment, de trouver une explication, pas plus dans les conditions des essais que dans la forme, la marche et le degré de la maladie.

D'après ces constatations, il me semble que l'on peut répondre de suite aux deux questions que nous nous étions posées au début de ces recherches, à savoir : A la suite d'une série de cuti-tuberculinations, peut-on observer une sensibilisation croissante de l'organisme ou, au contraire, une immunisation relative à l'action locale de la tuberculine ?

Le fait bien observé que sur 85 malades, 39 ont eu des réactions répétées presque toujours franches, 31 des réactions faibles ou nulles et 15 des réactions panachées, n'est en faveur ni de la sensibilisation, ni de l'immunisation.

Toutefois, je trouve dans ma série 3 malades dont les réactions successives pourraient faire croire à des phénomènes de sensibilisation :

1° Un sujet au troisième degré, très gravement atteint, d'ailleurs décédé en cours d'épreuve, qui après deux épreuves, l'une négative, la seconde ébauchée, en a présenté une troisième très franchement positive.

2° Deux malades au 1er degré qui présentèrent une cuti-réaction franche, l'un après 4, l'autre après 5 essais négatifs.

Inversément, 8 malades pourraient être considérés comme ayant présenté des phénomènes d'accoutumance et d'immunisation relative. D'abord 4 malades au premier degré, qui après avoir réagi très positivement, ont cessé d'être sensibles au contact de la tuberculine, 1° à la quatrième épreuve; 2° à la cinquième ; le dernier à la quinzième seulement; celui-ci ayant eu après cela une suite de quatre épreuves faiblement ébauchées.

Deux malades au 2me degré, dont un sorti du sanatorium depuis un an, en très bon état, revenu simplement pour se reposer un mois. Ce malade, dont les foyers pulmonaires semblent d'ailleurs éteints, n'a pas rechuté

depuis qu'il a repris son travail ; soumis à l'épreuve cutanée de la tuberculine, il a montré une réaction positive suivie d'une réaction faible, puis d'un résultat nul.

Le deuxième était aussi en très bon état du côté pulmonaire, étant à fin de cure ; après 4 réactions très violentes, suivies de deux autres également positives, mais plus modérées, ce malade n'a eu que des réactions ébauchées au nombre de 9, parmi lesquelles se sont intercalées cependant, deux réactions positives.

Enfin, deux tuberculeux du 3me degré ont montré, l'un une réaction très faible après six positives, l'autre six réactions négatives après une série de six réactions franches.

Est-on autorisé à considérer ces faits comme des phénomènes de sensibilisation ou d'immunisation relative? Je n'ose vraiment pas répondre par l'affirmative.

Comme pour la valeur diagnostique et la signification pronostique, il y a de telles irrégularités dans l'ensemble des observations que je viens d'exposer, qu'il me paraît impossible de tirer des déductions ayant quelque valeur précise. Du reste, il n'y a pas plus de précision dans les résultats des essais de M. Jules Lemaire[1] touchant l'influence des injections sous cutanées de tuberculine sur la cuti-réaction et je ne pense pas, comme le suppose l'auteur, dans son si intéressant travail, que l'on puisse espérer des résultats assez constants pour, à l'heure actuelle, entrevoir des applications réellement pratiques de la cuti-réaction.

Au nombre des particularités que j'ai encore notées et qui peuvent être retenues, je signalerai les suivantes :

Des phénomènes de reviviscence nettement produits chez 4 sujets réagissant habituellement très fort aux applications locales cutanées de la tuberculine.

Ces 4 sujets comprenaient un malade au 3me degré, deux malades au 1er degré et un enfant de 14 ans, selon toutes apparences en parfaite santé et indemne de tuberculose, lequel, sur 12 épreuves, en eut 10 très franches et très positives et 2 faibles ou ébauchées.

Chez ces 4 sujets, en répétant les cuti-tuberculinations à des intervalles de 8 jours, j'ai vu les cicatrices des réactions positives antérieures rougir de nouveau et devenir le siège d'un mouvement réactionnel très accusé sous l'influence d'une scarification ultérieure également positive.

Je crois que ces faits sont à rapprocher de la reviviscence des réactions locales, étudiées d'abord par Koch, puis par Turban, Rumpf et Guinard qui s'observe quelquefois chez les sujets que l'on soumet à des injections sous-cutanées thérapeutiques répétées de tuberculine. De même nature aussi doivent être les phénomènes de reviviscence des cuti- et ophtalmo-

[1] Recherches sur la cuti-réaction à la tuberculine. *Revue de la Tuberculose.* Juin 1908.

réactions provoqués par des injections hypodermiques de tuberculine et signalés par Jules Lemaire, S. Lévi, Calmette et Rénon.

J'ai dit plus haut que les réactions positives ont présenté, avec quelques variantes suivant les individus, les différentes manifestations : rougeur, épaississement, induration, etc., qui les caractérisent. J'ai observé également la forme qualifiée urticarienne avec parfois formation de petites papules ; très fréquemment aussi, dans les réactions vives, j'ai noté le halo périphérique avec couleur rouge plus ou moins foncée, parfois violacée et lie de vin que M. Jules Lemaire considère comme propre aux cuti-réactions d'une certaine intensité.

Mais, chez trois malades et notamment, chez deux de ceux qui nous ont montré des phénomènes de reviviscence, les réactions avaient une très grande violence, produisaient une très large plaque épaissie et indurée avec un halo périphérique étendu ; en même temps on voyait apparaître, partant des bords de la scarification, des squames jaunâtres qui se superposaient, formant des croutelles, qui donnaient à l'ensemble un aspect très comparable à une plaque lupique.

En présence de la violence de ces réactions et des reviviscences qui les accompagnaient souvent, j'ai dû, chez ces malades, espacer davantage les séances de cuti-tuberculination.

Comme particularités me paraissant encore devoir retenir quelque peu l'attention, j'ajouterai que, sans aucune modification dans la technique opératoire, on peut voir des malades au milieu d'une série presque continue de réactions de même forme, présenter une seule fois, un type inverse des plus caractérisés.

Par exemple, un malade, au tout premier degré, montre 3 réactions franches intercallées entre 14 autres toutes négatives ou très faiblement ébauchées.

Un 3^{me} degré cavitaire intercale une réaction nulle entre 8 et 5 très positives.

Un 3^{me} degré, en pleine évolution de tuberculose fibro-caséeuse extensive, avec accidents congestifs et mouvements fébriles, intercale une réaction franche assez intense entre 4 réactions à peine ébauchées.

Un sujet tuberculeux au premier degré à lésions très limitées au sommet droit, ayant quelques tendances sub-fébriles, présente une réaction positive unique qui se place entre 4 réactions faibles et 7 réactions négatives.

Ces différences se rapportent-elles à des variations dans l'état des défenses de l'organisme au moment de l'épreuve ou à toute autre cause modifiant sa sensibilité ? Il est très difficile de le dire ; mais ces irrégularités même justifient ce que plus haut j'exprimais relativement aux incertitudes des cuti-réactions.

Dans les essais multiples que j'ai faits, je n'ai jamais noté de phénomènes généraux, ni mouvement fébrile, ni accident secondaire pouvant être attribués aux applications cutanées de la tuberculine. Deux fois seule-

ment, comme M. Burnet, j'ai observé un léger œdème avec traînée lymphangitique ; mais, même dans les réactions les plus violentes, je n'ai jamais vu les engorgements ganglionnaires signalés par Olmer et Terras.

Enfin, une autre question pouvait se poser relativement à l'influence que des cuti-tuberculinations répétées et prolongées pourraient avoir sur la marche d'une tuberculose pulmonaire.

Or, dans la série des malades que j'ai pu suivre, parmi lesquels un certain nombre ont été soumis à des applications cutanées de tuberculine pendant plusieurs mois, je n'ai rien observé qui m'autorise à tirer la moindre conclusion en faveur d'une influence heureuse possible ou présumable de ces applications.

Je ferai seulement des réserves sur certaines apparences de modifications favorables que deux fois j'ai cru observer, d'abord chez un enfant très légèrement glandé : d'autre part, chez un malade porteur d'adénites tuberculeuses multiples. Il s'agit peut-être de simples coïncidences : mais, je les retiens cependant, car si les cuti-tuberculinations répétées peuvent avoir quelque influence modificatrice sur l'organisme, on ne les observera, je crois, que dans les états *qualifiés* de prétuberculeux ou préventivement chez des individus suspects ou sujets à caution.

CONCLUSIONS

Les irrégularités et l'inconstance trop fréquentes de la réaction provoquée par la cuti-tuberculination, chez des malades incontestablement tuberculeux et aux divers degrés de la maladie, imposent encore toutes réserves sur la valeur pratique de cette méthode dans le diagnostic de la tuberculose, d'autant plus que des individus d'une santé en apparence parfaite réagissent souvent très positivement.

Dans nos différentes épreuves, les tuberculeux au deuxième et au premier degré se sont montré plus sensibles et ont réagi plus régulièrement que les malades au troisième degré.

Si les tuberculeux cachectiques aux dernières périodes de leur résistance sont habituellement insensibles à la cuti-tuberculination, il est encore à ce fait un certain nombre d'exceptions.

Les tuberculeux soumis à des cuti-tuberculinations répétées et renouvelées tous les 8 jours, pendant plusieurs mois, semblent affecter une forme de réaction particulière à chacun d'eux, laquelle positive, ébauchée ou nulle, et sauf quelques variantes, domine pendant toute la durée de l'essai.

Les cuti-tuberculinations répétées ne paraissent conduire ni à la sensibilisation, ni à l'immunisation relative de l'organisme aux effets locaux cutanés de la tuberculine. Les quelques faits d'accoutumance (8 cas) et de sensibilisation (3 cas) que nous avons observés ne se sont pas présentés dans des conditions qui permettent de tirer des conclusions.

Au cours des cuti-réactions répétées, on peut observer des phénomènes de reviviscence et voir des cicatrices d'opérations antérieures devenir le siège d'un mouvement réactionnel nouveau, sous l'influence d'une scarification ultérieure positive.

Sauf peut-être dans certaines localisations glandulaires et à titre tout à fait préventif, mais ces faits restent à vérifier, les cuti-tuberculinations répétées sont sans influence sur l'évolution, la marche et l'état des accidents tuberculeux.

LE TRAITEMENT SPÉCIFIQUE DE LA TUBERCULOSE

SÉROTHÉRAPIE ET TUBERCULINOTHÉRAPIE

Par **JULES PALLARD** (Genève).

Si nombreuses qu'aient été les recherches faites en vue d'arriver, chez l'homme, à une thérapeutique spécifique de la tuberculose, elles se réduisent, quant à l'utilisation clinique, à deux procédés : la *toxinothérapie* (ou tuberculinothérapie) et la *sérothérapie*. Le premier tend à réaliser une immunisation *active* de l'organisme en lui faisant élaborer les anticorps nécessaires par le jeu de son propre mécanisme physiologique ; le second lui confère une immunisation *passive* en lui fournissant les anticorps dont il a besoin.

Nous ne nous occuperons ici que du premier de ces deux procédés, parce que c'est celui qui a été expérimenté cliniquement le plus longtemps et qu'il nous paraît constituer, jusqu'à nouvel ordre et pour la grande majorité des cas, la méthode thérapeutique de l'avenir.

La sérothérapie antituberculeuse, dont nous voulons toutefois dire quelques mots, a donné des résultats indéniables ; mais (sans parler des inconvénients très sérieux qu'il y a à faire des injections longtemps répétées de sérum contre une infection d'allure chronique) l'immunité qu'elle confère est essentiellement fugace et ne met pas à l'abri de rechutes, souvent précoces. Elle est, en outre, très différente et d'une autre nature que celle engendrée par la tuberculine ou, d'une façon générale, un « vaccin ». L'organisme que l'on imprègne des matières spécifiques contenues dans un sérum, provenant d'un autre organisme doué d'immunité active, ne peut acquérir qu'une immunité très relative et de courte durée. C'est pourquoi un sérum est généralement moins efficace à titre *curatif* qu'à titre *préventif*. « Au sens exact du mot, comme l'a très bien fait remarquer le Professeur Rodet[1], un sérum n'est pas curateur ; il a bien une action curative ; mais, au point de vue du mécanisme physiologique de cette action, elle se confond absolument avec l'action préventive ». Il suit

[1] Rodet. Vaccins et Sérums. *Montpellier médical*, déc. 1907 et janv. 1908.

de là que les indications thérapeutiques des deux procédés ne sont pas les mêmes. Un sérum antituberculeux doit être réservé aux formes aiguës, fébriles, où il faut agir vite et désintoxiquer un organisme qui se consume. On peut obtenir ainsi une chute de la température, souvent rapide, et l'on peut transformer parfois une forme à marche aiguë en une forme plus ou moins chronique, justiciable alors de l'immunisation active par la tuberculine. C'est ainsi que le sérum de Marmorek nous a donné un résultat remarquable, dans un cas de broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë paraissant absolument désespéré.

Mais nous ne pensons pas que, à part les formes aiguës, ou les épisodes aigus survenant au cours d'une évolution chronique, la sérothérapie soit la méthode de choix à employer contre la tuberculose; d'abord parce qu'il n'est point inoffensif d'injecter pendant plusieurs mois consécutifs un sérum étranger à l'organisme, à cause des accidents toxiques dus aux précipitines, ensuite parce qu'il y a tout intérêt à exiger de l'organisme une collaboration plus directe, afin qu'il crée lui-même son immunité grâce aux phénomènes réactionnels engendrés par la tuberculine agissant comme vaccin. On excite ainsi ses phénomènes naturels de défense et, à l'action antitoxique, vient s'ajouter une action phagocytaire bactériolytique d'importance capitale. L'immunité ainsi obtenue est beaucoup plus solide et durable que celle que peut conférer un sérum, encore qu'elle ne mette point à l'abri de rechutes toujours possibles : mais celles-ci sont en général moins graves chez les malades ayant subi l'imprégnation tuberculinique et elles cèdent souvent assez vite à la reprise du traitement.

« La formation des anticorps a pour origine une adaptation des phagocytes à l'action toxique de la tuberculine et le pouvoir curatif de celle-ci tient à ce qu'elle fonctionne comme un vaccin à l'égard du bacille de Koch et des toxines qu'il sécrète *in vivo* » (Béraneck). Au reste, on reconnaît aujourd'hui que, pour enrayer l'évolution de la tuberculose, le problème consiste moins à neutraliser par des antitoxines les toxines sécrétées qu'à augmenter la résistance des phacocytes et à renforcer leur action bactériolytique [1].

[1] Il se pourrait bien, après tout, que, dans le cas particulier de la tuberculose, l'action thérapeutique du sérum de Marmorek ne différât pas de celle de la tuberculine autant qu'il y paraît tout d'abord. Il est très probable que ce sérum contient un reliquat de tuberculine, ou une tuberculine modifiée, à laquelle il doit d'exercer *à la longue* une certaine immunisation active. En effet, les injections sériques provoquent souvent des réactions qui sont, en tous points, analogues à celles que provoque la tuberculine : élévation thermique, malaise, tachycardie, diminution du poids, dyspnée, augmentation de l'expectoration surtout, qui devient plus fluide. Tout cela explique pourquoi les premiers essais faits avec le sérum de Marmorek ne furent pas satisfaisants. Les doses employées étaient trop fortes. Nous n'avons, pour notre part, jamais dépassé 5cc par injection. Au surplus, si ce sérum ne contenait pas des traces de tuberculine, il serait difficile d'expliquer l'heureux effet qu'il a eu parfois en applications locales, comme dans le cas de cystite rapporté par Clément et Jacobson (*Journal des Praticiens*, 8 fév. 1908), où il ne paraît pas avoir agi autrement que ne le font les lavages à la tuberculine diluée, tels que les recommande Béraneck.

* * *

Nous employons depuis deux ans la tuberculine de Béraneck et nous apportons ici moins des résultats thérapeutiques, toujours discutables, que des considérations générales sur cette méthode d'immunisation et la façon de l'appliquer. On peut obtenir de bons résultats de toutes les tuberculines, si on les emploie judicieusement. Nous employons celle-ci de préférence aux autres parce qu'il nous paraît bien résulter des travaux de Béraneck que son action immunisante est réalisée au maximum en même temps que ses effets secondaires toxiques sont assez réduits[1].

Rappelons que la tuberculine de Béraneck[2] consiste en un mélange de toxines extra-cellulaires, contenues dans un bouillon non neutralisé et non peptonisé, et de toxines intra-cellulaires extraites du corps bacillaire par l'acide ortho-phosphorique à 1 % (sans aucune action mécanique, ni broiement, ni oxydation, ni précipitation par l'alcool). Ce mélange dilué au $^1/_{20}$ constitue la solution-mère d'où dérivent toutes les dilutions employées en thérapeutique. Cette tuberculine est peu toxique ; elle est, en outre, très facilement maniable grâce à l'échelle des dilutions établie par le professeur Sahli et si l'on veut bien se conformer aux principes d'extrême prudence exposés par lui, avec le plan schématique du traitement, afin d'éviter les plus légères réactions[3]. Ce n'est pas que celles-ci soient toujours et forcément nocives[4] ; quelques malades les supportent fort bien — ce qui explique les quelques succès thérapeutiques de Koch en 1890 — mais il est dangereux d'ériger la « méthode forte » en principe, comme le fait Petruschky, parce qu'elle risque de conduire à des désas-

[1] La tuberculine de Koch est difficilement maniable et ne peut guère être employée que dans les tuberculoses torpides, tout à fait apyrétiques. Les tuberculines de Denys et de Béraneck sont des produits absolument différents, qui ne peuvent en rien lui être comparés. Elles ont l'immense avantage d'être facilement maniables pour le médecin praticien et de convenir à la grande majorité des cas de tuberculose, qu'ils soient fébriles ou non. Le seul inconvénient de la tuberculine de Denys réside dans le fait que la teneur des solutions augmente d'une façon beaucoup trop rapide.

[2] Béraneck. Une nouvelle tuberculine, *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1905, p. 684 et *Congrès de la tuberculose*, Paris, 1905, p. 857. Pour les détails, et notamment la démonstration de ses propriétés spécifiques, voir la conférence de Béraneck au Congrès des médecins suisses de 1907, *Rev. méd. de la Suisse romande*, 20 juin 1907, p. 444 : La tuberculine Béraneck et son mode d'action.

[3] Sahli, professeur de clinique médicale à Berne (Suisse). *Le traitement de la tuberculose par la tuberculine. Mithridatisme et immunisation antituberculeuse.* Broch. de 100 p. traduite en français et annotée par les docteurs E. Güder et J. Pallard, de Genève. Paris, 1907, libr. Lemoine, 12, rue Bonaparte.

[4] Théoriquement il doit bien y avoir une certaine réaction *locale* du foyer malade, juste de quoi provoquer un peu de prolifération cellulaire et de formation conjonctive cicatricielle. Mais elle ne doit pas être cliniquement apparente ; elle doit passer complètement inaperçue.

tres et que, si tel n'est pas le cas, elle prouve simplement que certains malades ont une capacité de s'immuniser développée à un haut degré. Le traitement est, sans doute, beaucoup plus rapide, mais il y a trop de risques à courir et il est inutile d'en ajouter un de plus au cours d'une thérapeutique déjà très délicate, où les chances d'erreurs ne manquent pas, même pour un opérateur prudent et bien au fait de la méthode. Tout le monde est d'accord aujourd'hui sur ce point.

La tuberculinothérapie n'entrera dans la pratique courante que grâce à la « méthode lente », qui fut préconisée dès 1891 par Lichtheim, puis ensuite par Götsch, Sahli, Denys, Schnöller, Bauer, et qui est actuellement à l'étude en France entre les mains de phtisiothérapeutes distingués, tels que Guinard, Rénon, etc. Nous employons volontiers des doses initiales encore plus réduites que celles indiquées par le Professeur Sahli et nous sommes convaincu que l'on en viendra, dans la suite, à les réduire encore [1].

Nous débutons souvent avec la solution $\frac{A}{128}$ et même $\frac{A}{256}$, l'expérience nous ayant montré qu'il est de toute importance de débuter très doucement. Denys insistait déjà, il y a plusieurs années, sur la nécessité de bien « amorcer la cure ». Tout le succès du traitement dépend souvent de la façon dont il est commencé. L'hypersensibilité du malade s'observe surtout lorsque l'on débute avec des doses trop fortes ou que l'on augmente trop rapidement les doses dans les premières semaines du traitement. Avec de la patience on voit s'accoutumer des malades qui paraissaient tout d'abord devoir être rebelles à la tuberculinothérapie.

L'augmentation des doses doit être excessivement lente et, chez les malades très sensibles, nous préférons ne faire au début qu'une seule injection par semaine, pour les rapprocher ensuite peu à peu, sans toutefois abaisser l'intervalle au-dessous de 5 jours, parce qu'on a très facilement des effets de cumul. Les malades hypersensibles nous ont paru être assez souvent des malades peu atteints, plus intoxiqués que lésés, qui réagissent généralement par une sensation de fatigue intense et une diminution de poids. Lorsque la dose maxima tolérée, autrement dit leur « dose-limite », se trouve dans les solutions $\frac{A}{64}$ ou $\frac{A}{32}$, il faut chercher leur dose optima thérapeutique un peu au-dessous, dans les solutions $\frac{A}{128}$ ou $\frac{A}{256}$. Dès que l'on voit chez eux s'amender les symptômes, tant généraux que locaux, il faut s'en tenir à cette dose *utile* et ne pas vouloir à tout prix l'augmenter, parce que c'est cette dose-là, fût-elle très minime, qui a le maximum d'effet thérapeutique et qu'en l'injectant longtemps on voit

[1] Le professeur Sahli nous a dit depuis lors qu'il employait actuellement, tout au moins au début du traitement, des doses encore plus faibles que celles qu'il indiquait il y a deux ans.

souvent l'amélioration progresser d'une façon étonnante. Les doses les plus minimes de tuberculine sont d'une utilité considérable au malade en maintenant un certain degré acquis de mithridatisme qui aide puissamment l'organisme dans sa lutte et qui, par le relèvement de la nutrition générale et de la vitalité de l'organisme (appétit, poids, chute de la fièvre), favorise l'évolution locale des lésions dans le sens de la cicatrisation.

Il n'est pas possible de prévoir si un sujet s'adaptera rapidement à la tuberculine, pas plus qu'on ne peut prévoir la dose à laquelle il commencera à réagir ; il faut attacher une grande importance à toute *diminution du poids* qui n'est pas explicable par des troubles digestifs ou autrement ; c'est là très souvent le premier indice que l'on entre dans la zone réactionnelle ; si l'on n'y prend pas garde, on a une petite réaction thermique, ou locale, après une ou deux injections suivantes.

La durée du traitement est extrêmement variable, mais généralement très longue. Le principe de l'immunisation active, sur lequel il repose, suffit à expliquer qu'une thérapeutique de ce genre ne puisse agir qu'à longue échéance. Il est nécessaire que malade et médecin soient armés d'une forte dose de patience. Certains malades, qui paraissent ne retirer aucun bénéfice apparent du traitement et l'abandonnent au bout de quelques mois, en retirent parfois de bons effets tardifs et présentent une amélioration qui ne peut être expliquée que par l'imprégnation tuberculinique reçue, fût-elle très insuffisante.

* * *

Comment se traduit l'effet thérapeutique de la tuberculine et que peut-on raisonnablement attendre de ce genre de traitement ?

Il ne faut pas oublier que celui-ci n'agit que sur un seul facteur, savoir la *sensibilité de l'organisme à la toxine.* Chez les malades guéris, celle-ci reparaît au bout d'un temps plus ou moins long (six mois, un an). C'est pourquoi, si le malade donne des raisons de croire que son immunisation a faibli, il est indiqué de reprendre le traitement à titre prophylactique. Il ne s'agit donc, comme l'a expliqué le Prof. Sahli, que d'une défense immunisatrice *relative* de l'organisme, entraînant une diminution (fondée sur le mithridatisme) de la sensibilité du malade à l'infection bacillaire.

La tuberculine ne peut exercer sur l'évolution de la tuberculose qu'une action lente, puisqu'elle n'agit qu'en renforçant les moyens naturels de défense de l'organisme, en produisant une immunisation active. L'évolution de la maladie ne peut pas être arrêtée tout de suite ; elle se poursuivra un certain temps malgré la tuberculine, même chez les malades qui bénéficieront du traitement. L'état général est le premier influencé, les lésions locales ne se modifient que beaucoup plus tard. Mais, ce qui montre d'emblée l'efficacité de cette thérapeutique, c'est qu'elle manifeste

ses bons effets *sans que les conditions de la vie du malade soient modifiées en quoi que ce soit.*

Les résultats obtenus ne peuvent donc pas être mis sur le compte du repos et de l'alimentation, comme ceux que l'on observe avec tous les médicaments expérimentés dans les services hospitaliers. Les malades d'hôpital ne sont pas démonstratifs à ce point de vue, car ils s'améliorent toujours, au moins momentanément. Les malades qui travaillent, se nourrissent mal et vivent dans de mauvaises conditions sont beaucoup plus démonstratifs. C'est pourquoi, soit dit en passant, nous estimons que les dispensaires antituberculeux devraient faire bénéficier largement leur clientèle de la tuberculine, à condition que les malades s'observent un peu et prennent sérieusement leur température.

Sans doute, tous les malades ne guérissent pas, même parmi ceux qui paraissent peu atteints, et cela surtout lorsqu'il s'agit de tuberculose *à marche rapide,* « parce que la vaccination de l'organisme ne dépend pas uniquement de la tuberculine, mais aussi et surtout de l'aptitude que possèdent les moyens de défense de l'individu à être stimulés par elle dans leur lutte contre le bacille et ses produits de sécrétion » (Béraneck). Il est donc évident que cette vaccination, possible au cours d'une évolution chronique, ne peut pas donner grand'chose dans les formes à marche rapide, qui sont plutôt justiciables de la sérothérapie.

L'efficacité de la tuberculinothérapie — si l'on tient à l'établir sur des statistiques — est amplement démontrée par celles des sanatoria où cette thérapeutique est appliquée à tous les malades sans choix depuis plusieurs années [1]. Il suffit qu'elle sauve un nombre notable de malades et qu'elle prolonge dans une mesure considérable la vie de ceux qui sont gravement atteints pour que l'efficacité d'une thérapeutique soit établie, sans qu'il faille recourir à des comparaisons avec d'autres méthodes qui ne lui sont, du reste, pas comparables. Nous disons simplement que la tuberculinothérapie dépasse de beaucoup en efficacité tout ce que nous avons fait jusqu'ici comme thérapeutique antituberculeuse et que, dans la plupart des cas bien étudiés et suivis longtemps, on a l'impression très nette que les résultats obtenus ne sont dus qu'à elle seule, ou qu'on n'eût pas pu les obtenir sans elle avec les autres méthodes de traitement.

En matière de tuberculose, affection essentiellement chronique, il ne faut pas demander à un traitement spécifique plus qu'il ne peut donner. On doit lui demander simplement de s'attaquer à la *cause* même de la maladie, de se montrer capable en clinique de défendre l'organisme contre elle, et c'est tout. Il ne faut pas lui demander d'agir rapidement, ni surtout de reconstituer des tissus détruits. Les lésions pulmonaires ne sont

[1] Voir à ce sujet : Denys, Le bouillon filtré du bacille de la tuberculose, Louvain 1905 ; Schnöller, *Congrès de la Tuberculose*, Paris 1905, p. 868 ; Hammer, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. 1907 ; Spengler, Ueber Tuberkulinbehandlung, Davos 1907 ; Moeller, *Deutsche Aerzte-Zeit.*, nov. 1907, analysé in *Revue de la Tuberculose*, juin 1908.

réparables que jusqu'à une certaine date et, une fois leur cause pathogénique supprimée, exigeront toujours du temps, beaucoup de temps, pour se réparer.

L. Guinard. — J'ai entendu avec le plus vif intérêt la communication de M. Pallard sur la tuberculine de Béraneck et je constate, avec plaisir, que les conclusions par lesquelles se terminait la communication que je faisais, l'an dernier au Congrès Français de Médecine, sur l'emploi des tuberculines et des sérums, semblent devoir se vérifier.

Je disais, en effet, que dans la thérapeutique de la tuberculose, à côté et comme adjuvants de la cure à la campagne, les tuberculines, ainsi que les préparations comportant l'usage d'extraits bacillaires méritent de retenir l'attention et d'être sérieusement mises à l'étude; car c'est du côté de ces moyens que paraissent jusqu'ici s'annoncer les résultats les pluts nets, les plus constants et les plus encourageants pour l'avenir.

Je crois cependant que, malgré les excellentes observations qui nous sont présentées, nous ne sommes pas encore suffisamment éclairés et qu'il y a lieu d'attendre des travaux plus nombreux et de plus longue haleine pour porter une appréciation exacte et définitive sur ces méthodes de traitement.

Je suis heureux également d'avoir entendu notre distingué confrère reconnaître que les diverses tuberculines sont assez peu différentes les unes des autres et que l'important est surtout de savoir se servir de celles que l'on utilise.

Quant aux sérums, je ne sais rien qui nous autorise à voir, de leur côté, la solution du grand problème du traitement de la tuberculose. Pour des raisons que j'ai précédemment exposées, je ne pense pas que l'on puisse décerner à l'un quelconque de ceux-ci le qualificatif d'antituberculeux; c'est *antituberculineux* qu'il faudrait dire et c'est d'ailleurs ainsi que nous avons désigné le sérum que nous avons préparé, il y a neuf ans, avec le professeur Arloing, et dont nous avons fait connaître la modeste valeur au Congrès International de Médecine de 1900.

Enfin je ne crois pas que, même quand il s'agit d'une tuberculine, nous soyons autorisés à parler de traitement *spécifique* de la tuberculose, car il n'est personne, à l'heure actuelle, qui puisse sérieusement soutenir que nous sommes en possession d'un spécifique.

Ces réserves faites, je ne puis que féliciter M. Pallard de son intéressante communication.

LES EFFETS DU TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PAR LE SÉRUM ANTITUBERCULEUX DE MARMOREK

Par **D. JACOBSON** (Paris).

Ayant pu utiliser le sérum antituberculeux de Marmorek depuis plus de quatre ans, nous nous permettrons de vous exposer les résultats qu'il nous a donnés dans le traitement de diverses formes de la tuberculose, aussi bien pulmonaire que chirurgicale. Ces résultats portent sur 44 cas et nous semblent intéressants surtout pour les raisons suivantes :

D'abord, ce traitement a été appliqué principalement à des malades avancés, arrivés à un degré tel de leur affection que le traitement classique de la tuberculose n'avait plus aucune prise sur eux ; l'action obtenue par le sérum était donc due uniquement à ce dernier ; du reste pendant toute la durée du traitement, aucun autre médicament en dehors du sérum n'a été administré aux malades. En second lieu, les résultats obtenus par le sérum se sont montrés définitifs. Dans un certain nombre de cas [1] que nous avons pu surveiller pendant deux, trois ou même quatre ans, nous avons constaté que la guérison déterminée par le sérum s'est maintenue intégralement, la cause initiale de la maladie, l'infection bacillaire ayant été vaincue par l'action spécifique du sérum antituberculeux.

Les 44 malades que nous avons traités se répartissent en *31* cas de tuberculose pulmonaire et *13* cas de tuberculoses chirurgicales diverses. Les pulmonaires étaient : cinq au I^er^ degré, quinze au II^me^ degré et onze au III^me^ degré. Tous avaient un état général très mauvais et la plupart d'entre eux présentaient de la fièvre, de l'amaigrissement, de l'anorexie et des transpirations nocturnes. Presque tous se sont adressés au traitement sérique après l'échec du traitement médicamenteux habituel. Tous présentaient des bacilles de Koch dans les crachats.

Les résultats obtenus sont les suivants : sur ces 31 malades, cinq ont dû renoncer au traitement pour des raisons personnelles, non médicales. Sur les 26 autres, douze malades, dont neuf fébriles, sont entièrement guéris ; six malades, tous fébriles, ont été très améliorés ; dans deux cas l'affection a continué sa marche envahissante. Six sont morts, ceux précisément qui présentaient déjà avant le traitement de vastes cavernes et une cachexie prononcée. Parmi les malades guéris, trois étaient atteints de bacillose aiguë, avec fièvre et fonte rapide du parenchyme pulmonaire. D'une façon générale, l'action du sérum s'est manifestée avant tout sur la

[1] Voir *Progrès Médical*, 30 mai 1908.

fièvre et la dyspnée qui ont été souvent améliorées dès les premiers jours du traitement. Neuf des cas guéris ont pu être revus à plusieurs reprises, pendant plusieurs années et la guérison s'est toujours maintenue intégralement.

Les cas de tuberculose chirurgicale soumis au traitement sérique sont au nombre de 13 : orchite 2 cas, péritonite 1, néphrite 2, mal de Pott 1, tumeur blanche du coude 2, cystite 1 et adénites bacillaires 4 cas.

Sur ces 13 malades, 7 ont suivi assez longtemps le traitement pour arriver à une guérison absolue. Trois ont présenté une amélioration très notable, un cas reste stationnaire et dans deux cas l'application du sérum n'ayant duré que trois semaines au maximum, celle-ci a été trop courte pour pouvoir donner un résultat quelconque. Le premier symptôme influencé par le sérum est la douleur qui s'amende rapidement. La suppuration, parfois augmentée au début, diminue ; les fistules se ferment, et la lésion évolue vers la sclérose.

Le sérum a été administré dans tous les cas par séries, avec des intervalles de deux à trois semaines, entre une série et l'autre. Comme technique, nous avons introduit le plus souvent le sérum par la voie rectale, 10^{cm} tous les deux jours. La voie sous-cutanée n'a été utilisée que dans les cas graves et à la dose de $3\text{-}5^{cm}$, avec de longs intervalles de repos, pour éviter les phénomènes anaphylactiques, inhérents à toute sérothérapie.

En dehors de ces phénomènes d'anaphylaxie, peu fréquents et passagers (urticaire, érythème, douleurs articulaires, etc.) le sérum est très bien supporté par les malades, et il s'est toujours montré d'une innocuité absolue.

Les résultats personnels que nous avons obtenus par le sérum antituberculeux de Marmorek, sont d'accord avec ceux obtenus par la plupart des auteurs qui ont publié des travaux sur le même sujet. Si un certain nombre d'entre eux sont arrivés, après un essai loyal, à une autre conclusion, c'est parce que le plus souvent ils n'ont appliqué le sérum qu'à des cas trop avancés, où les lésions anatomiques et la cachexie rendaient toute amélioration impossible. Dans d'autres cas, le traitement sérique n'a été appliqué que trop peu de temps, durant 3-4 semaines et interrompu avant même que sa puissance curative ait pu s'exercer avec efficacité. D'un autre côté, beaucoup de phénomènes d'anaphylaxie ont été mis par plusieurs observateurs sur le compte du sérum, surtout il y a quelques années, lorsque l'anaphylaxie était presque inconnue. On a attribué ainsi au sérum de Marmorek des méfaits qui se produisent avec n'importe quel sérum de cheval, sérum antidiphtérique ou même sérum normal, lorsqu'on les injecte un certain nombre de fois. Mais aujourd'hui, un très grand nombre de travaux ont démontré que, phénomènes d'anaphylaxie mis à part, le sérum de Marmorek est d'une innocuité absolue, et des faits de plus en plus nombreux mettent en évidence son action curative et nettement spécifique dans la tuberculose.

INDICATION POUR L'EMPLOI DU SÉRUM ANTITUBERCULEUX DE MARMOREK ET POURCENTAGE DES RÉSULTATS

Par **Th. STEPHANI** (Montana, Valais).

Employé depuis quatre ans, à Montana, pour le traitement d'une cinquantaine de cas ayant résisté aux moyens usuels, le sérum de Marmorek nous a donné 58 % de résultats heureux.

L'indifférence et même l'hostilité témoignées à son égard proviennent de deux causes. La première est due à ce que son emploi est ordinairement réservé, comme ce fut notre cas, aux formes dont l'évolution s'aggrave et s'il se montre impuissant on est tenté de l'accuser non seulement d'inefficacité, mais d'être la cause de la désemparée finale. Son action n'est en effet pas constante puisqu'elle échoue 42 fois pour cent dans ces cas défavorables, mais ce sérum constitue cependant une ressource inestimable puisqu'il agit 58 fois pour cent dans de telles conditions.

Une autre cause de discrédit est le danger inhérent à toute sérothérapie. En se conformant à des règles nettement établies, on y échappe pour les injections souscutanées et du reste on a la ressource de la voie rectale toujours inoffensive.

L'efficacité du sérum est très grande dans les fontes aiguës, les formes galopantes, les pleurésies, les rechutes à gros tapage où précisément les tuberculines paraissent contre-indiquées et où l'on est fort désarmé. Son action est aussi manifeste dans les foyers osseux. Enfin le Marmorek est un précieux antidote des tuberculines. Il agit plus que ces dernières sur le taux bacillaire et sur l'assimilation.

En ces quatre ans, maints de nos malades, qui s'acheminaient vers la mort, lui ont dû la guérison. Ce n'est pas une panacée de la tuberculose, mais un moyen thérapeutique qui devrait être beaucoup plus largement employé, car il n'aggrave jamais les lésions et modifie fort souvent l'évolution des tuberculoses les plus graves.

TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PAR LE SÉRUM ANTITUBERCULEUX DE MARMOREK

Par **ERNEST UHRY** (Paris, Courbevoie).

Après l'échec thérapeutique de la tuberculine de Koch en 1898, la science médicale avait renoncé à tout remède spécifique tiré du bacille

de Koch, et n'avait plus recours qu'aux agents physiques et chimiques dans le traitement de la tuberculose.

Depuis quelques années, cependant, un courant très net se manifeste pour demander à nouveau, aux produits biologiques du bacille de Koch, le moyen de le combattre.

Vous n'ignorez pas, en effet, Messieurs, qu'on emploie pour le traitement spécifique de la tuberculose, plusieurs tuberculines et le sérum antituberculeux de Marmorek.

Mais, tandis qu'il existe des contre-indications à l'emploi des tuberculines, l'administration du sérum de Marmorek, agent d'immunisation passive, n'en comporte, à proprement parler, aucune.

Le sérum de Marmorek, vous le savez, s'applique à toutes les formes de tuberculose : chirurgicales ou pulmonaires, fébriles ou apyrétiques, tuberculoses au début ou fortement avancées.

Nous avons donc traité, par ce sérum, presque toutes les formes de tuberculose et ce sont les résultats obtenus durant une expérience de deux ans que nous rapportons ici.

Nous nous sommes inspirés, au cours de notre application, de l'idée bien souvent formulée par M. le Dr Marmorek, « qu'il faut, dans l'emploi d'un remède antituberculeux nouveau, afin d'éviter le plus possible les surprises du hasard, s'adresser à des formes graves ou moyennes, plutôt qu'à des cas de début ». Les résultats sont peut-être moins brillants, mais à coup sûr plus probants.

Cependant, après avoir acquis la certitude de l'action thérapeutique du sérum dans les cas avancés, nous avons voulu déterminer l'efficacité et la durée du traitement dans les cas au début.

Le nombre de malades traités par nous est de 94. Ils se répartissent de la façon suivante : 20 cas de tuberculose chirurgicale et 74 cas de tuberculose pulmonaire.

Les observations de tuberculose chirurgicale concernent :

5 cas d'adénites tuberculeuses cervicales ou sous-maxillaires.

1 mal de Pott sous-occipital.

1 cas d'adénomes multiples, cervical sous-maxillaire, sous-axillaire et rétro-mammaire.

1 cystite tuberculeuse.

1 ostéite tuberculeuse du calcanéum.

1 orchi-épididymite double avec ulcération du scrotum.

1 abcès du déférent avec adénite inguinale suppurée.

6 adénopathies trachéo-bronchiques.

1 phlébite tuberculeuse de l'avant-bras.

1 coxalgie au début avec adénites iliaques profondes et inguinales suppurées.

1 tumeur blanche grave du genou, chez un malade présentant en outre des accidents syphilitiques tertiaires (gomme).

De ces 20 malades, 17 sont totalement *guéris,* 3 sont améliorés : 2 le sont notablement, le 3me l'est légèrement. De ces trois derniers, l'un a cessé le traitement, le deuxième atteint d'adénomes multiples traités sans succès depuis deux ans, par différentes méthodes, a bénéficié fortement du traitement sérique mais il porte encore une fistule. Chez le troisième malade, atteint de tumeur blanche grave du genou, traité depuis quatorze mois, l'amélioration se fait très lentement, et nous ne pouvons encore porter de pronostic.

Les 74 autres cas concernent différentes formes de tuberculose pulmonaire.

2 cas de broncho-pneumonie de l'enfance suivis de *guérison.*

1 cas de bronchite aiguë tuberculeuse de l'enfance avec polyadénie et poussée aiguë d'adénopathie trachéo-bronchique ; *guérison.*

1 cas de phtisie aiguë, suivi de *mort,* chez un nourisson de quatre mois. Le traitement n'a été appliqué qu'une quinzaine de jours, et cessé à la demande de la mère.

1 cas de méningite tuberculeuse traitée à la fin du deuxième septénaire chez un enfant et suivi de *mort.*

28 cas de tuberculose pulmonaire au Ier degré dont 10 seulement ayant des bacilles de Koch dans leurs expectorations, mais dont les 18 autres présentaient cliniquement tous les symptômes de tuberculose au début et chez lesquels nous ne pouvions déceler la bacillose, l'oculo-réaction n'étant pas encore admise à cette époque, dans la pratique.

De ces 28 malades, 27 sont guéris, 1 fortement amélioré.

Des 16 cas de tuberculose au IIme degré, 5 sont guéris, 9 notablement améliorés, 1 est mort. Un malade a cessé le traitement.

Les résultats obtenus chez nos 25 malades atteints de tuberculose au IIIme degré sont : 1 guérison, 9 améliorations notables, 13 morts. Deux autres malades n'ont pas continué à se faire traiter.

Les 13 malades morts appartenaient tous à la période ultime du IIIme degré ; j'ajouterai que 6 d'entre eux n'ont été traités que pour leur donner une satisfaction morale, ainsi qu'à leurs familles, et n'ont reçu que 6 à 15 injections.

L'examen des crachats de tous nos malades du IIme et IIIme décelait des bacilles de Koch. Ceux d'entre eux que nous signalons comme guéris, ne présentent plus, après une cessation de traitement variant de 21 à 6 mois, de symptômes physiques ou fonctionnels et leurs expectorations sont exemptes de bacilles de Koch.

Au total, nous trouvons :

Sur 20 cas de tuberculose chirurgicale, 17 guérisons, 2 améliorations notables, 1 amélioration légère.

Sur 28 cas de tuberculose pulmonaire au Ier degré, 27 guérisons, 1 amélioration notable.

Sur 16 cas de tuberculose pulmonaire au II^me^ degré, 5 guérisons, 9 améliorations notables, 1 mort, 1 cessation de traitement.

Sur 25 cas de tuberculose pulmonaire au III^me^ degré, 1 guérison, 9 améliorations notables, 13 morts, 2 cessations de traitement.

Sur 5 cas de tuberculoses particulièrement graves, tels que bronchopneumonies et méningite, nous pouvons relever 3 guérisons et 2 morts.

Tels sont, Messieurs, les résultats envisagés numériquement.

L'efficacité du traitement par le sérum antituberculeux de Marmorek vous apparaîtra, comme à nous, plus grande encore quand je vous dirai que la majorité de nos malades étaient dans des conditions lamentables de vie matérielle et d'hygiène et qu'en outre tous nos patients non fébriles, ou devenus tels par le traitement ont repris leur travail quotidien, souvent pénible par sa nature et sa durée.

Nous avons eu recours aux injections hypodermiques et rectales.

Le plus souvent nous avons associé ces deux modes d'injections au cours d'une même série.

Nous devons faire remarquer que dans certains cas, l'action du sérum a cessé de se faire sentir au cours de son administration par voie rectale, pour se manifester à nouveau nettement avec la reprise des injections hypodermiques. Aussi nous nous demandons si la résorbtion du sérum par voie rectale se fait au même degré chez tous les sujets. Il nous faudrait, pour une application plus méthodique encore du sérum, pouvoir rapidement et scientifiquement distinguer si, chez certains malades, il ne faudrait point avoir recours aux seules injections hypodermiques pour obtenir tout le bénéfice du traitement sérique.

Jamais nous n'avons observé d'accidents tant soit peu sérieux, même en employant des doses de 25^cc^. Les seuls incidents survenus au cours de l'administration du sérum par voie hypodermique sont de l'urticaire sérique ou de l'œdème douloureux avec aspect érésypélateux des téguments au niveau du point d'inoculation, accompagné d'une légère hyperthermie.

Ces phénomènes d'anaphylaxie sont inhérents à toute médication sérique et disparaissent rapidement en mettant le malade au repos.

En résumé, Messieurs, tirant nos conclusions d'une expérience qui nous paraît suffisamment grande, nous croyons pouvoir affirmer que le sérum antituberculeux de Marmorek est d'une innocuité absolue et que les faibles inconvénients signalés ne peuvent en aucune façon contre-indiquer l'emploi de ce *remède spécifiquement curatif de la tuberculose.*

SUR LA COMPOSITION DES SUBSTANCES LIPOÏDES DE L'ORGANISME ET LEUR RÔLE DE DÉFENSE CONTRE LES INFECTIONS

Par **E. GÉRARD, G. LEMOINE** et **LEULIER**

Le nom de substances lipoïdes est généralement donné au mélange des produits retirés des tissus et organes par traitement à l'éther. Ces lipoïdes sont formés par des corps gras, des phosphatides et des composés cholestériques. Ces derniers ne comprennent pas seulement la cholestérine animale, mais aussi ses dérivés d'oxydation et un éther-oxyde de la cholestérine. Déjà, en 1907, Isaac Lifschutz a montré que la cholestérine est oxydée par le permanganate de potasse en donnant trois dérivés différents qu'il a retrouvés dans la graisse de suint. Peu de temps après, ce même auteur décelait la présence de ces oxycholestérines et de l'éther-oxyde de la cholestérine dans la graisse des os et dans le sang.

Dans ce présent travail, nous avons déterminé les proportions de substances lipoïdes contenues dans certains organes et tissus. Pour cela on a prélevé ces derniers sur des chiens dès qu'ils ont été sacrifiés. Les tissus et organes sont pulpés, rapidement desséchés et mis dans une cartouche filtrante de Schleicher et Schull, puis épuisés complètement au Soxhlet par de l'éther sec. Le produit de l'évaporation de la liqueur éthérée constitue les substances lipoïdes. Ces lipoïdes ont l'aspect d'un produit cireux, de consistance plus ou moins ferme suivant l'organe, donnant toutes les réactions intenses de la cholestérine et contenant du phosphore organique.

Nous avons dosé dans les différents lipoïdes obtenus les composés cholestériques en reprenant ceux-ci par l'acétone pure et transformant le résidu de l'évaporation acétonique en benzoate de cholestéryle par éthérification de la cholestérine au moyen de l'anhydride benzoïque. Voici les résultats obtenus :

	Eau %	Proportion de lipoïdes pour 100 grammes d'organe desséché	Proportion de composés cholestériques pr 100 grammes d'organe desséché	Proportion de composés cholestériques pr 100 grammes de lipoïdes
Poumon	76,00	8,35	2,80	33,60
Capsules surrénales	51,00	60,30	15,07	24,90
Prostate	18,30	13,10	7,90	60,60
Pancréas	65,44	27,00	3,30	12,5
Rate	75,50	13,40	7,20	54,1

La moelle de bœuf ne renferme que des traces de cholestérine. Rappelons aussi que Kossel et Lilienfeld ont trouvé, dans le thymus desséché, 4,40 % de cholestérine et que cette dernière substance a également été signalée dans les muscles, le testicule, les cheveux, le cristallin, les globules blancs (7,4 % des leucocytes desséchés) et les globules rouges. On sait aussi que la cholestérine a été trouvée dans de nombreux exsudats pathologiques. C'est donc une substance qui n'existe pas seulement dans le cerveau et la bile, mais qui accompagne, en proportion plus ou moins grande, les corps gras de l'organisme, tant végétal qu'animal. La grande diffusion dans l'organisme des substances lipoïdes et, en particulier, de leurs constituants, les composés cholestériques, est un fait qui est donc bien établi. Dès lors, si, à ce sujet, nous rapprochons d'une part l'action anti-hémolytique de la cholestérine bien démontrée par Ranson, Haussmann, Salkowski et surtout par les intéressants travaux d'Iscovesco, et l'action antitoxique de la cholestérine mise en évidence par Phisalix, Vincent et autres, et, d'autre part, les théories nouvelles de la dégénérescence graisseuse de certains organes dans les intoxications, on arrive à une conception très vraisemblablement réelle du rôle des lipoïdes.

D'après les travaux récents de différents auteurs (Lebedeff, Rosenfeld, Leik, Winkler), la dégénérescence graisseuse des organes (foie, cœur, rein, poumon) consécutive aux intoxications minérales, organiques ou bien microbiennes, ne serait pas due, comme on le croyait, à une production locale de la matière grasse sous l'influence du poison, mais à une migration de la graisse vers les organes. Ce transport de graisse nécessité par les besoins de l'économie paraît évident depuis que l'on a perçu pendant la transformation graisseuse d'un organe une plus grande quantité de graisse dans le sang circulant. Cette mobilisation de la matière grasse vers l'organe envahi par le poison constituerait un moyen de défense de l'organisme pour lutter contre l'intoxication. Or toutes les matières grasses de l'écononomie entraînent par un phénomène de dissolution les composés phosphorés, dits phosphatides et les produits cholestériques pour former ce mélange complexe qu'on appelle les lipoïdes.

N'est-il pas rationnel d'admettre qu'au moment d'une intoxication l'organe menacé fasse appel aux matières grasses qui dans leur migration apportent leur contingent de cholestérine pour exercer son action antitoxique et aussi son pouvoir anti-hémolytique, sachant que la plupart des poisons ont une action destructive envers les globules rouges.

Ce dernier fait est si vrai que H. Iscovesco, à la suite de ses travaux sur le pouvoir anti-hémolytique de la cholestérine, a préconisé cette substance au point de vue thérapeutique dans tous les cas de déglobulisation, et que Hugo Pribram a observé que la résistance des globules rouges à l'action hémolytique de certaines substances, comme la saponine par exemple, serait due aux corps lipoïdes et en particulier à l'un de ses constituants, la cholestérine qui compose la membrane protectrice. On pourrait également, au sujet du rôle des lipoïdes dans l'organisme, rap-

peler les recherches si intéressantes et si patiemment poursuivies de Nicloux, sur les anesthésiques, recherches qui ont conduit cet auteur à cette conclusion, à savoir que dans les centres nerveux les différentes parties fixent d'autant plus de chloroforme, au cours d'une anesthésie, qu'ils sont plus riches en lipoïdes.

Devant tous ces faits, il nous semble que le rôle des corps lipoïdes en pathologie générale se précise et que l'on a d'excellentes raisons pour les considérer comme des produits de défense que notre organisme utilise pour lutter contre les intoxications.

DE L'ACTION BACTÉRIOLYTIQUE DE CERTAINS CORPS EXTRAITS DES LIPOÏDES BILIAIRES

Par **G. LEMOINE** (de Lille).

Les lésions tuberculeuses, quand elles arrivent à guérir, le font en général par un processus de cicatrisations liées au développement du tissu conjonctif. On admet même que, dans bien des cas, les nodules tuberculeux s'enkystent dans une coque fibreuse, les bacilles restant encore vivants au milieu de la lésion, ainsi séparée du reste de l'organisme. A côté de ce mode de cicatrisation, il en existe un autre qui consiste surtout dans la disparition graduelle des bacilles tuberculeux sans modification des surfaces sur lesquelles ils vivaient. C'est un processus que j'ai pu observer chez des phtisiques traités par les produits extraits des lipoïdes biliaire. Certains malades voient leur état général s'améliorer considérablement en même temps que les bacilles disparaissent totalement de leurs crachats, alors que les signes d'auscultation changent à peine. Cette disparition des bacilles, aboutissant en somme à la guérison de la maladie, ne peut guère s'expliquer autrement que par des phénomènes d'osmo-nocivité. Ce qui permet encore de le faire supposer, c'est la disparition rapide des lésions tuberculeuses du larynx et du lupus de la peau, quand on pratique des attouchements directs avec les extraits biliaires.

TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE PAR LA PARATOXINE

Par **M. CAUDRON**

Chef de clinique médicale à la Faculté de médecine de Lille.

Rappelant que les travaux des cliniciens et des physiologistes ont prouvé que le foie est le véritable organe défenseur de l'organisme contre les agents toxiques ou infectieux, que la cholestérine joue un rôle antitoxique puissant, que la pyocianase a un pouvoir bactéricide et bactériolytique considérable dû aux lipoïdes, le Dr Caudron arrive à montrer que les extraits biliaires complexes retirés des lipoïdes de la bile et connus sous le nom de paratoxine possèdent des propriétés anti-toxiques beaucoup plus accusées. Utilisée contre la tuberculose pulmonaire, la paratoxine exerce une action modificatrice énergique, elle est capable de conduire à la guérison définitive.

Le docteur Caudron apporte les résultats par lui obtenus depuis 4 ans à l'hôpital, dans un dispensaire et dans sa clientèle privée; il donne ensuite ses observations cliniques.

A l'hôpital les résultats sont médiocres, les tuberculeux parqués dans une salle commune se réinfectent les uns les autres et se colportent des complications pulmonaires fréquentes.

Chez les tuberculeux pauvres non hospitalisés, les résultats sont de beaucoup supérieurs. Chez les tuberculeux de clientèle, les résultats sont parfois inespérés. Chez les tuberculeux arrivés à la troisième période de la maladie, le docteur Caudron a observé une amélioration notable portant sur quelques symptômes comme la toux, la fièvre, les sueurs nocturnes, l'amaigrissement. La guérison peut être obtenue, mais elle est exceptionnelle.

Les tuberculeux de la deuxième période présentent une amélioration bien plus considérable; chez eux la fièvre ne tarde pas à diminuer progressivement, l'anorexie disparaît en l'espace de quelques semaines, l'appétit revient et l'embonpoint s'installe peu à peu. Quant aux sueurs nocturnes, à la toux, à la dyspuée, elles diminuent à mesure que l'état général s'améliore.

Le nombre des bacilles tuberculeux et des microbes associés diminue peu à peu au point de disparaître au bout de quelques mois de traitement. Les cas de guérison complète sont très nombreux.

Sous l'influence des injections sous-cutanées et intralaryngées de para-

toxine, la laryngite tuberculeuse et les lésions pulmonaires se cicatrisent assez rapidement.

Les tuberculeux traités par la paratoxine alors qu'ils ne sont qu'à la première période réagissent bien plus vite encore à la médication et la guérison est de règle à brève échéance.

Cette médication n'est pas toxique, elle ne provoque aucun accident pourvu que l'on ait la précaution de pratiquer les injections suivant les règles de l'antisepsie et de l'asepsie.

La suralimentation, le repos, la cure d'air complètent heureusement le traitement, de même que les diverses médications symptomatiques habituellement utilisées.

M. Mongour (Bordeaux). — Je félicite M. Caudron des résultats merveilleux que lui a donné l'application de la paratoxine dans le traitement de la tuberculose pulmonaire à tous les degrés, et chez tous les malades, quelle que fût leur condition sociale. Je le félicite d'avoir constaté en trois et quatre mois la cicatrisation de lésions caverneuses.

Hélas ! je ne suis pas d'accord avec M. Caudron et je crains bien que M. Caudron ne soit pas d'accord avec Lemoine.

1° Au point de vue des résultats thérapeutiques. La paratoxine dont le nom me paraît assez peu judicieux, puisque d'après les explications de M. Lemoine elle agirait surtout en provoquant la bactériolyse, ne m'a donné aucun résultat soit en ingestion, soit en injection. Elle ne m'a même pas fourni l'illusion d'une action thérapeutique telle que je l'ai constatée avec les différentes tuberculines. Rien, rien ; quelques réactions thermiques sans importance et c'est tout !

J'ai bien observé au I^er^ et au II^me^ degré certaines améliorations, mais à la vérité peu sensationnelles, peu impressionnantes ! J'ai vu en utilisant la paratoxine et en soumettant mes malades au repos, à la suralimentation et à l'aération continue ce que j'ai vu sans employer la paratoxine, en prescrivant simplement le traitement classique.

La méthode de M. Lemoine bénéficiait encore de cette faveur que je n'ai pu la mettre en pratique que chez les malades aisés, en mesure de faire les frais de la cure hygiéno-diététique.

Quant aux pauvres, je n'en parle pas ! Je n'ai pu leur imposer les frais d'une thérapeutique aussi coûteuse et c'est en vain que je me suis adressé à M. Lemoine pour obtenir, en leur faveur, un adoucissement des tarifs somptuaires.

A cette occasion, je déplore que les promoteurs de thérapeutiques prétendues efficaces ne puissent disposer pour nos malades pauvres d'une quantité, fût-elle minime, de leur produit. Il faudrait songer à imposer une réserve en faveur des pauvres dans les contrats commerciaux.

2° Dans sa communication, M. Lemoine nous a dit que la paratoxine ne guérissait pas en provoquant la cicatrisation des lésions pulmonaires. « Là où est un trou reste un trou », telle fut à peu près son expression. La guérison serait le résultat d'une véritable bactériolyse. Or M. Caudron qui a constaté, grâce à la paratoxine, ce magnifique résultat de 70 % de guérisons et de 65 % d'amé-

liorations nous dit avoir surpris nettement le processus de cicatrisation chez les cavitaires. Le trou a donc été bouché ! Qui se trompe ? M. Caudron ou M. Lemoine, à moins que ce ne soit la paratoxine.

M. Caudron nous a dit encore que la guérison était conséquence de la diminution des poussées congestives au niveau des foyers de ramollissement. Sur ce point d'anatomie pathologique, je demanderais à M. Caudron des explications complémentaires. Je ne conçois pas en effet que des foyers de ramollissement puissent être enkystés s'il ne se produit pas autour d'eux une zone plus ou moins étendue d'inflammation.

Enfin M. Caudron nous a dit que grâce à la paratoxine on assistait non seulement à la disparition du bacille de Koch dans les crachats, mais aussi à la disparition de tous les agents microbiens associés. D'où il faudrait conclure que les tuberculeux ainsi traités rejetteraient une expectoration aseptique. C'est presque trop beau !

Je ne mets en doute la bonne foi de quiconque, mais je proteste énergiquement contre l'exploitation commerciale, sous le couvert de communication dans nos Congrès ou dans les Corps savants, de médications insuffisamment étudiées, inefficaces ou nuisibles. Cette exploitation se fait surtout au détriment du malade pauvre qui, plus que tous les autres, a droit à notre sollicitude et à notre protection.

Il fallait que ces vérités fussent dites à un Congrès de médecine [1].

L. Guinard (Paris). — Comme notre collègue, le professeur agrégé Mongour, je suis absolument désolé que le temps ne nous ait pas permis, à la séance d'hier, de discuter de suite, comme nous nous le proposions, la valeur du traitement de la tuberculose par les produits Gérard-Lemoine, alors que M. Lemoine et M. Caudron étaient encore présents. Je tiens à bien faire remarquer que si nous n'avons pas pris la parole, après la communication de MM. Gérard, Lemoine et Leulier, c'est qu'il ne nous était pas possible de le faire utilement sans avoir entendu le complément de l'exposé du professeur Lemoine, par M. Caudron. Or, c'est dans la hâte d'une fin de séance, déjà trop longue, que nous avons pu avoir connaissance de la communication de ce dernier.

Mais M. Lemoine savait que des objections sérieuses devaient être adressées à sa méthode, il n'ignorait pas que l'ordre du jour de cette séance portait en tête, pour deux heures, l'ouverture de la discussion sur la communication de M. Caudron et nous avons l'extrême regret de n'avoir ici personne pour nous répondre.

Ceci dit, et puisque, cependant, rien ne s'oppose à ce que nous soumettions à notre tour au Congrès notre appréciation sur un procédé de traitement qui lui a été soumis, je déclare que, personnellement, je n'ai jamais ordonné la paratoxine ; j'ai eu seulement l'occasion d'être appelé en consultation et de soigner des malades auxquels on en avait ordonné, dont plusieurs avaient fait un usage prolongé et très méthodique de ce produit, qui leur était administré par injections hypodermiques et par ingestion. Or, je n'ai pas eu, comme M. Caudron, la chance de constater les succès merveilleux qu'il a obtenus ; car bien qu'il ne s'agisse ni de phtisiques, ni de tuberculeux d'hôpital, les résultats ont été par-

faitement nuls. Sauf quelques mouvements fébriles, d'ailleurs sans importance, que j'ai pu relever sur les courbes de trois malades qui s'observaient fort bien, je ne crois pas qu'on puisse dire que la paratoxine est un agent difficile à manier ; voilà pourquoi, jusqu'à preuve contraire, car j'ai le grand regret de n'avoir pas été convaincu par l'enthousiasme de M. Caudron, je considère la paratoxine comme tout à fait innocente de ce qui pourrait être mis à son actif, en bien ou en mal.

Une autre raison me permettait d'avoir, a priori, quelques doutes sur la valeur de la méthode de MM. Gérard et Lemoine, c'est que cette méthode a été introduite en thérapeutique à la suite d'expériences où l'on relève des erreurs difficiles à expliquer.

En effet, dans une communication qu'ils présentaient à la Société de Thérapeutique, le 19 novembre 1907, MM. Gérard et Lemoine rendaient compte en ces termes de leurs essais préliminaires sur les cobayes. Je reproduis textuellement :

« Nos expériences furent faites sur les cobayes. Elles furent nombreuses. Voici comment nous avons procédé : à chaque expérience nous avons pris 18 cobayes, divisés en trois séries égales. Ces trois séries reçurent en injection intra-abdominale la même quantité d'une émulsion de bacilles tuberculeux. La série A ne fut soumise à aucun traitement, la série B fut traitée à la cholestérine, la série C fut traitée à la paratoxine. Quant aux résultats, les cobayes de la série A présentèrent d'abord une fièvre élevée (*40 degrés le sixième jour après l'injection*) qui descendait ensuite vers *37°,5* ou se maintenait à *39°* ; les cobayes mourraient vers le vingt-cinquième jour.

« Les cobayes de la série B présentaient une légère hyperthermie, en général moins prononcée que dans la série A. Leur poids augmentait jusqu'à la mort, régulièrement, tandis que dans la série A, il y avait une augmentation brusque du poids qui diminuait par la suite. Pour les cobayes de la série C la température ne dépassa pas *38°*, et au bout d'une dizaine de jours elle était en général de *37°*. Le poids subissait une marche ascendante régulière. »

Or, dans ce compte rendu d'expériences, nous remarquons d'abord que MM. Gérard et Lemoine qualifient de *fièvre élevée*, pour le cobaye, une température de *40°* et qu'ils nous signalent comme bonne pour les animaux de leur série C, traités par la paratoxine, une température qui ne dépasse pas *38°*, ajoutant qu'au bout d'une dizaine de jours, cette température était en général de *37°*. On peut se demander alors comment, dans ces expériences, les températures étaient prises ou s'il s'agissait d'une race particulière de cobaye, car il est connu que ces animaux oscillent normalement entre 39°, 39°,5, 40°, voire même 40°,5 et que jamais on ne constate, chez eux, à l'état normal de température se maintenant longtemps au-dessous de 38°. Des applications cliniques basées sur de telles expériences nous ont quelque peu surpris, d'autant que les résultats qu'on leur attribue ne sont pas moins extraordinaires.

A propos de la paratoxine, on voudra bien nous permettre d'exprimer le regret que des chercheurs ou des médecins n'apportent pas une modération plus grande dans les conclusions qu'ils tirent de leurs essais de traitement de la tuberculose. Les malheureux malades qui, de toutes façons, font les frais de ces tentatives, grâce à la publicité que, pour des raisons diverses, chacun

croit bon de faire en faveur des procédés qu'il préconise, les malades, dis-je, sont entretenus dans un état de perpétuel énervement, ne sachant à quelle nouvelle thérapeutique se vouer et passant de tous les espoirs aux plus cruelles des désillusions. Qui trouvera exagéré, qu'au nom de cette multitude, une protestation s'élève contre un état de choses d'autant plus regrettable qu'il menace de s'aggraver encore. Certes nous avons tous les mêmes aspirations et nous considérons comme dignes de tous les éloges les chercheurs qui s'attaquent à la poursuite du meilleur traitement de la bacillose, au risque de sacrifier, sans profit, une existence entière. Nous voudrions applaudir à une découverte sensationnelle et c'est tout simplement parce que nous ne voyons rien d'extraordinaire, dans ce qui nous a été présenté jusqu'ici, que nous ne partageons pas la confiance que nos confrères accordent à des procédés qui, en somme, ne représentent que de simples adjuvants.

Même en ce qui se rapporte à la cure de repos au grand air, nous sommes des juges sévères, car nous ne lui demandons que ce qu'elle peut donner et j'avoue n'avoir jamais vu de tuberculeux au *troisième degré* arriver à faire, au Sanatorium, les cures parfaites et vraiment miraculeuses que nos collègues nous disent avoir obtenu avec le sérum Marmorek ou la paratoxine.

On ne saurait cependant prétendre que les médecins de Sanatoriums sont hostiles à toutes nouvelles découvertes qui se substitueraient à la méthode toujours classique du traitement par le repos physique et moral à l'air et à la campagne ; l'empressement et le zèle avec lequel on travaille et on essaie toutes les nouveautés, dans nos maisons de cure, nous défendent suffisamment contre ce reproche.

J'ai, moi aussi, usé beaucoup d'adjuvants, tuberculines, sérums, etc., et c'est précisément parce qu'à cet égard je crois avoir acquis une certaine expérience, que je m'explique mal la confiance exclusive de certains de nos collègues pour telle ou telle méthode.

La thérapeutique antituberculeuse est aujourd'hui encombrée de tant de formules, de tant de méthodes nouvelles, d'un si grand nombre de produits : médicaments, extraits organiques, sérums, tuberculines, eau de mer, etc., etc., qu'il est impossible de savoir quelle est, de ces médications variées, la plus recommandable. Si une seule d'entre elles avait une réelle valeur, il n'y en aurait pas tant.

Dans ses récentes conférences sur le traitement pratique de la tuberculose pulmonaire, M. Rénon a donné la note exacte en disant que, contre la tuberculose, tout procédé nouveau, pourvu qu'il soit inoffensif, donne toujours des résultats satisfaisants... parce que tout traitement imposé par un médecin ayant foi en sa thérapeutique, développe chez le malade un facteur psycho-thérapique de guérison, toujours le même. A cela, cependant, je crois que je peux ajouter l'extrême sensibilité de l'organisme tuberculeux, qui le fait réagir aux moindres influences modificatrices, inaccoutumées, internes ou externes, faisant qu'un médicament, même très peu actif, un changement de régime ou de climat, développent chez lui des mouvements réactionnels, parfois des plus heureux.

M. Rénon remarque encore que si l'on compare les résultats obtenus par les diverses médications antituberculeuses, on les voit toujours les mêmes ; il y a, pour chaque méthode, un taux identique de résultats satisfaisants, un coefficient

normal d'améliorations qu'aucune médication particulière n'a encore dépassé bien sensiblement.

Il est donc bien clair que de tous les procédés nouveaux aucun ne mérite, actuellement, d'être considéré comme le remède efficace de la tuberculose ; malgré la prétention exprimée et les merveilleuses statistiques apportées par chaque inventeur, le traitement *spécifique* de cette maladie n'est pas encore trouvé.

M. Jaquerod (Leysin). — D'une vingtaine de cas de tuberculose pulmonaire traités par la paratoxine, je remporte l'impression que l'action de ce médicament est excessivement anodine, la plupart du temps absolument nulle. Je n'ai jamais obtenu d'augmentation de poids, ni de diminution des crachats ou des bacilles, même quand le traitement a été poursuivi pendant trois mois. Dans quelques rares cas, j'ai obtenu une légère diminution de la température. Aucun résultat dans les entérites tuberculeuses (3 cas).

Si l'on peut attribuer théoriquement quelque valeur à la paratoxine, je crois qu'en pratique on peut la remplacer avantageusement par un autre produit d'opothérapie hépatique : l'huile de foie de morue. C'est meilleur... et c'est moins cher.

LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PAR L'HÉLIOTHÉRAPIE

Par **M. MORIN** (Leysin).

La scrofulose et la tuberculose avec leurs localisations les plus diverses sont traitées dans les climats de montagne depuis un certain nombre d'années. Les conditions spéciales du climat d'altitude ont sur ces maladies une influence curative évidente; on a attribué cette action aux différents facteurs qui caractérisent ce climat. *La raréfaction de l'air, sa sécheresse, sa pureté* ont été tour à tour invoquées comme les causes principales de cette action favorable.

Depuis quelque temps, on attribue aussi et peut-être plus encore

[1] Cette communication donna lieu à un échange de lettres entre M. Lemoine et M. Mongour. On trouvera ces lettres dans le *Journal de Médecine de Bordeaux*, 29 nov. et 20 déc. 1908.

qu'aux facteurs précédents, une influence très grande à la *lumière* et au *soleil*, qui présentent sur la haute montagne des caractères très spéciaux.

Aussi bien, ces qualités de la lumière solaire dans la haute montagne doivent-elles être de plus en plus considérées comme le facteur principal du climat d'altitude, et le malade qui séjourne sur les hauteurs et vit journellement dans une atmosphère constamment traversée par les radiations solaires profite de cette action salutaire même lorsqu'il se borne à faire la cure d'air sous sa couverture et en se plaçant à l'abri des rayons directs du soleil. En effet, la lumière diffuse elle-même est à la montagne très différente de ce qu'elle est à la plaine; les divers rayons qui composent le spectre de la lumière s'y trouvent en plus grande quantité et y ont une intensité plus considérable. Cela nous explique pourquoi le visage des personnes qui vivent en plein air en se garantissant contre l'action directe du soleil se pigmente plus qu'à la plaine, et pourquoi les plantes d'appartement qui ne reçoivent pas le soleil directement, y ont également des couleurs plus éclatantes. Donc, la luminosité de la montagne, indépendamment de l'insolation directe, présente des caractères de nature et d'intensité qui lui sont propres.

Mais si l'on s'expose sans écran aux rayons du soleil, il se produit alors des phénomènes locaux et généraux d'une intensité beaucoup plus considérable, qui tiennent à la force des radiations du soleil et à la transparence de l'air. Ce sont ces phénomènes qu'on utilise avec profit pour le traitement des tuberculoses chirurgicales et dont l'emploi se généralise aussi pour les tuberculoses pulmonaires.

La lumière blanche du soleil est composée, comme on le sait, d'un certain nombre de rayons diversement colorés, qui vont du rouge au violet en passant par l'orangé, le jaune, le vert, le bleu et l'indigo. A l'une des extrémités du spectre se trouvent les rayons rouges, à l'autre, les violets. Les propriétés physico-chimiques de ces divers rayons sont différentes et varient suivant leur amplitude et leur longueur d'ondes. Tandis que certains rayons (rouges) ont des effets plutôt caloriques, d'autres (jaunes) ont un pouvoir éclairant intense, d'autres encore (violets) produisent surtout des effets chimiques, c'est-à-dire qu'ils réduisent certains sels, favorisent les oxydations organiques et détruisent les microbes.

Or, à côté des radiations perceptibles par notre œil, il en est d'autres qui sont invisibles, et dont la présence n'est reconnue que par la constatation de leurs propriétés physico-chimiques. C'est ainsi qu'on a décelé l'existence de rayons qui débordent la partie rouge visible du spectre; on les a appelés rayons infra-rouges. A l'autre extrémité du spectre, on a constaté des rayons invisibles à action chimique très intense et qu'on a nommés rayons ultra-violets.

L'étude des effets thérapeutiques de ces différents rayons se poursuit

actuellement et l'on cherche quelle est l'influence spéciale de certaines couleurs sur les états pathologiques les plus divers. Cette étude est loin d'être achevée, mais certains points sont maintenant acquis et leur application en thérapeutique a passé dans le domaine des faits.

Nous ne pouvons entrer ici dans la description approfondie de l'action de toutes les radiations du spectre sur l'organisme. Il nous suffira de dire que l'action la plus intense est attribuée à ces rayons infra-rouges et ultra-violets que nous avons signalés tout à l'heure; les premiers possédant une action stimulatrice de la nutrition, une action tonique qui augmente considérablement le pouvoir de résistance et de défense de l'organisme, tandis que les seconds, les ultra-violets, sont doués de propriétés bactéricides et exercent sur les tissus malades une action modificatrice intense.

Ce sont ces rayons que Finsen le premier a employés dans le traitement des lupus.

Au reste, les traitements par la lumière solaire à la montagne se font au moyen de la lumière blanche, c'est-à-dire en employant tous les rayons émanant du soleil, sans en exclure aucun. Il ne semble pas, en effet, qu'il y ait avantage à n'utiliser que certains rayons à l'exclusion des autres, et d'ailleurs nos connaissances sur les propriétés de toutes les radiations sont encore trop fragmentaires pour que nous puissions nous laisser guider par des vues théoriques alors que l'expérience nous prouve chaque jour la grande valeur de la lumière complète.

Mais, nous demandera-t-on, pourquoi faut-il que l'emploi de la lumière solaire se fasse à la montagne ?

Parce que, comme nous l'avons dit plus haut, l'intensité de cette lumière est beaucoup plus considérable à la montagne qu'à la plaine. Cela tient au pouvoir d'absorption que possède l'atmosphère sur les rayons du spectre et spécialement sur les rayons infra-rouges et ultra-violets. Violle, en examinant surtout les infra-rouges, a montré que leur absorption qui était au Mont-Blanc de 6 % était au bord de la mer de 25 à 30 %, et Gamgee en prenant des photographies du spectre solaire à la montagne et à la plaine, a signalé l'énorme diminution des rayons ultra-violets à mesure qu'on s'enfonce dans les couches profondes de l'atmosphère. Cette diminution peut aller jusqu'à 90 %.

Ce sont les poussières, les micro-organismes, les gouttelettes de vapeur d'eau qui absorbent avec une telle intensité les radiations utiles du soleil. Malgré cette absorption, les rayons caloriques, lumineux et chimiques de la lumière solaire conservent encore à la plaine une valeur réelle, mais une valeur qui est sans comparaison possible avec celle de la lumière solaire telle qu'on la trouve à l'altitude.

M. Rollier nous fait entrevoir comme prochaine la publication de travaux de M. Rosselet, licencié ès-sciences, assistant de M. Henri Dufour, professeur de physique à l'Université de Lausanne, sur la mensuration de l'intensité des radiations solaires à la montagne. Ces études

présentent un grand intérêt et nous espérons pouvoir en donner prochainement le détail.

Comme pour beaucoup d'agents physiques, les empiriques ont employé l'action curative de la lumière, avant que les médecins se soient emparés de cette méthode.

Les bains d'air, de lumière et de soleil ont été érigés en méthode de traitement dans certains Sanatoriums autrichiens et allemands pour tous les états d'affaiblissement de l'organisme. Mais il ne semble pas que l'on ait attribué l'action favorable de ce traitement aux qualités spéciales de la lumière. On pensait que le bain d'air agissait par le contact direct de l'air atmosphérique avec les terminaisons nerveuses de la peau et l'on attribuait l'utilité du soleil à son action réchauffante et sudorifique.

Ce sont les recherches de Finsen et les expériences de Bernhard et de Rollier qui ont démontré scientifiquement la valeur thérapeutique des radiations solaires.

Finsen, qui fit ses travaux à Copenhague, dans un pays où le soleil est rare, fut amené à remplacer le soleil par la lumière électrique; mais il reconnaissait la valeur des rayons lumineux de la haute montagne et nous ne pouvons nous empêcher de citer ses propres paroles, qui sont caractéristiques :

« Que l'on n'oublie pas de considérer, quand il s'agira de la construction d'un institut photo-thérapique ou d'un Sanatorium pour lupeux, qu'il serait fort avantageux qu'il fût construit à l'altitude. Sans parler de l'importance économique du fait que la lumière électrique pourrait être remplacée par celle du soleil, on y obtiendrait, grâce à l'augmentation de l'intensité chimique de la radiation solaire, des effets bien plus avantageux qu'en plaine. »

Finsen ne croyait pas à la pénétration profonde des rayons solaires dans l'organisme et il se borna à traiter des tuberculoses cutanées. Il croyait que l'hémoglobine du sang dans les capillaires absorbait la totalité de de ces rayons. C'était là une constatation vraie pour les conditions climatériques du Danemark, parce que la force de pénétration des rayons chimiques est proportionnelle à l'intensité de la lumière, mais dans d'autres conditions, on a pu constater la réalité de cette pénétration. Les rayons chimiques s'éteignent partiellement en traversant les tissus et leur puissance diminue, sans doute, à mesure qu'ils ont des couches plus épaisses à traverser; mais on affirme qu'une certaine quantité de ces rayons peut traverser le corps de part en part et impressionner encore une plaque sensible.

M. Rollier et M. Rosselet vont reprendre ces expériences et chercher à se renseigner sur la puissance de pénétration des différentes espèces de rayons dans les tissus vivants. Il existe des papiers sensibles qui ne sont impressionnés que par une catégorie de ces radiations. Enveloppés dans des tubes de mica (le verre absorbe les rayons ultra-violets) et introduits dans des trajets fistuleux à des profondeurs variables, ils

nous renseigneront sur la façon dont se comportent ces radiations lorsqu'elles pénètrent au travers des tissus. Il est facile de saisir toute l'importance de ces investigations et nous attendons avec impatience les résultats des recherches qui vont être entreprises dans la clinique de Leysin.

Nous ne pouvons entrer ici dans la description des phénomènes qui se produisent par l'application des bains de lumière et de soleil, soit qu'on se serve du bain général, soit qu'on n'applique l'héliothérapie que sous forme d'insolation partielle. Nous ne pouvons pas non plus décrire la technique employée pour éviter les accidents et pour obtenir le maximum d'effet utile de cette méthode.

Il nous suffira de dire que les effets thérapeutiques de l'insolation sont manifestes et qu'ils le sont d'une manière éclatante. Une visite à la clinique du Dr Rollier en est la meilleure démonstration.

Or, ces effets sont de deux ordres : ils sont généraux et locaux. L'effet général est une stimulation énergique, une amélioration de la nutrition, une augmentation des moyens de résistance et de défense de l'organisme. On voit d'emblée quel profit tous les tuberculeux pourront retirer de ce traitement. Localement, l'insolation a des effets bactéricides, sclérosants, résolutifs, analgésiants, qui sont faciles à constater dans tous les cas de tuberculose osseuse ou articulaire, dans les adénites, les péritonites, les cystites tuberculeuses, et nous pouvons ajouter dans les localisations pulmonaires.

C'est ici que les expériences de M. Rollier acquièrent pour nous une importance considérable. Beaucoup de ses malades porteurs de lésions multiples, sont atteints d'infiltrations pulmonaires. Or, sous l'influence de l'insolation prudente et méthodique, ces lésions se sont nettement améliorées et cicatrisées, sans qu'il se soit jamais produit d'accidents congestifs.

On a pu douter de la possibilité de cette action curative aussi longtemps que, sous l'influence de Finsen, on a nié la pénétration des rayons chimiques. Mais, maintenant que l'on constate les modifications évidentes que l'héliothérapie produit dans des foyers tuberculeux situés profondément (péritonites, cystites, arthrites), on peut se demander pourquoi le poumon ne subirait pas aussi bien qu'un autre organe les effets salutaires des rayons chimiques.

L'expérience a confirmé cette hypothèse. Outre les cas traités par M. Rollier, un assez grand nombre de malades soignés dans les Sanatoriums de la Société climatérique de Leysin ont obtenu un bénéfice réel de ce traitement et nous sommes décidés à en généraliser l'emploi.

Un fait intéressant, que nous avons signalé déjà, est la relation qui existe entre le pronostic d'amélioration et le degré de pigmentation. Il se produit, après les premières séances d'héliothérapie un érythème cutané qui passe peu après à la pigmentation. La coloration brune augmente progressivement au point que le corps entier des malades

prend la couleur de celui des mulâtres. Plus la pigmentation est accusée, plus les progrès sont rapides, aussi bien les progrès des infiltrations pulmonaires que ceux des lésions glandulaires, osseuses ou articulaires.

Il sera intéressant de voir si la composition de ce pigment qui se développe comme la chlorophylle et comme la matière colorante des fleurs, sous l'influence du soleil, peut expliquer dans une certaine mesure, l'amélioration que subit l'organisme. On sait que le pigment est riche en fer. Peut-être le sang y puise-t-il certains éléments utiles à la restauration des forces et à la défense organique.

Il y a encore bien des points hypothétiques dans les explications que l'on cherche à fournir de la valeur thérapeutique des radiations solaires. Toutes ces questions se résoudront peu à peu; l'essentiel, pour le moment, est de savoir ce que l'expérience nous enseigne, c'est-à-dire que nous avons dans l'héliothérapie un moyen extraordinairement efficace de relever les forces de l'organisme, et d'agir favorablement sur les localisations tuberculeuses.

Les résultats utiles de l'héliothérapie se produisent non seulement sur les tuberculeux, mais sur tous les débilités et sur tous ceux dont l'organisme affaibli par la maladie ou par la fatigue a besoin d'une stimulation énergique. Nous avons vu dans la clinique du Dr Rollier un tuberculeux à localisations nombreuses, pulmonaires et chirurgicales, atteint en même temps de malaria, extrêmement affaibli, qui s'est transformé en quelques mois pendant lesquels il a augmenté de 13 kilos. Un jeune homme de 15 ans, atteint de péritonite tuberculeuse, guérit en 7 mois avec un gain de 15 kilos. La brochure illustrée du Dr Rollier montre plusieurs cas très frappants d'améliorations et de guérisons chez des malades en apparence incurables et constitue un plaidoyer d'une rare éloquence en faveur des traitements par l'insolation.

On sait que les objets les plus divers absorbent les radiations solaires; cette absorption dépend le plus souvent moins de leur nature que de leur couleur.

Cette constatation peut trouver une application utile pour la couleur des vêtements. Les étoffes foncées, noires, rouges, brunes, bleues retiennent et absorbent la plus grande partie des radiations. Ce fait est évident en ce qui concerne la couleur noire pour les rayons caloriques et l'échauffement considérable d'un vêtement noir au soleil est d'observation courante. Par contre, les étoffes blanches, sauf la soie, se laissent aisément traverser, en particulier par les rayons ultra-violets; il est donc à recommander de porter dans l'altitude des vêtements blancs qui maintiendront le malade sous l'influence mitigée des radiations solaires en dehors même des heures de cure héliothérapique.

Il nous a paru intéressant d'insister sur ce traitement par la lumière et le soleil, car nous sommes persuadés que nous assistons au début d'une application très étendue de l'héliothérapie.

DU TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE PAR INHALATIONS ANTISEPTIQUES ; SES EFFETS ET SES RÉSULTATS

Par **M. ARNOLD** (Neuilly sur Seine).

La possibilité d'action d'un sérum spécifique anti-tuberculeux m'a toujours paru très problématique, au moins en ce qui concerne la tuberculose pulmonaire. Le point de départ d'une lésion bacillaire du poumon est constitué par la granulation tuberculeuse, au moins dans la grande majorité des cas. Dès qu'elle est formée, et elle se forme alors que l'individu n'est sous le coup d'aucune intoxication et en apparence de bonne santé, elle constitue un foyer morbide comparable à un petit abcès froid et par conséquent séparé des voies sanguines par les nombreux thrombus qui ont présidé à sa formation. Comment le sérum qui se sert du sang comme véhicule peut-il modifier l'évolution de cette granulation ? Il ne pourrait être qu'un isolateur, ce qui me paraît tout aussi problématique. La granulation à l'état de conglomération oppose à l'apport sanguin une plus grande résistance encore. En outre que peut le sérum contre l'association bacillaire ? Rien !

Pour ces raisons, j'ai repris la question de l'inhalation, de l'absorption directe de produits médicamenteux, tels la créosote, l'eucalyptol, les différentes essences dont la valeur bactéricide est nettement déterminée. Mais il ne s'agit dans mes applications nullement de fumigations ou de saturation d'air qui seraient tout à fait insuffisants pour assurer le succès. L'inhalation doit être pratiquée d'une façon systématique sous l'œil du médecin et avec un appareillage ad hoc sans lequel rien n'est possible. Ainsi comprise, l'inhalation m'a donné des résultats qui sont absolument concluants et indiscutables. Je tiens, du reste, mon installation au service des médecins qui voudront bien me confier des malades.

J'ai, par ailleurs, déjà insisté sur les transformations fonctionnelles qui s'opèrent chez les malades, pour ne plus y revenir ici. Dans tous les cas que j'ai soignés, il s'agissait de malades ayant inutilement essayé de toutes les autres médications.

Le traitement, basé sur l'élimination des lésions et leur assèchement

consécutif, comporte certainement des contre-indications. Il est facile de se rendre compte de ce que peut donner une élimination en bloc de gros foyers conglomérés en état de ramollissement.

Il est bien entendu également que la tuberculose de misère reste une question sociale et de sanatorium, mais de *sanatorium-inhalations.*

THORACENTÈSE SANS ASPIRATION PAR LE DRAIN A VALVE

Par le **Prof. BOINET** (Marseille).

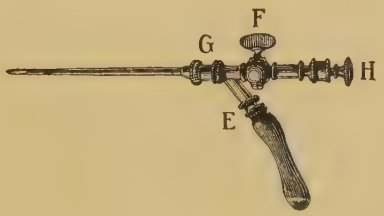
Avantages. — Depuis une huitaine d'années, l'évacuation de très nombreux épanchements pleuraux par ce procédé nous a permis : 1° d'éviter les accidents tels que l'expectoration albumineuse, l'œdème pulmonaire, le collapsus cardiaque que l'aspiration, souvent trop rapide, peut déterminer surtout chez les cardiaques, les aortiques, les brightiques ; 2° de donner issue à une plus grande quantité de liquide pleural (près de quatre litres dans un cas), ou à des épanchements hémorragiques ; 3° d'obtenir, grâce à un drainage permanent, de bons résultats dans le pneumothorax des tuberculeux, surtout s'il est suffocant et à soupape, dans certains cas de pyopneumothorax et même d'épanchements purulents à pneumocoques.

La sécurité, la simplicité, l'utilité de ce procédé et la facilité de confectionner soi-même ce drain à valve constituent donc les principaux avantages de cette thoracentèse sans aspiration.

Description des procédés. — On adapte à l'extrémité d'un trocart évacuateur, un petit tube en caoutchouc rouge, semblable à celui qui est employé ordinairement comme drain, mesurant 5 à 6 millimètres de diamètre, obturé à sa terminaison et présentant sur son trajet soit une encoche en bec de flûte, soit une incision longitudinale formant soupape. Il en résulte que le contenu pleural, sous pression, écarte facilement les bords de ces solutions de continuité du drain et s'écoule automatiquement en permettant le retour progressif des organes intra-thoraciques déplacés et en évitant les risques de l'aspiration. Par contre, l'accolement hermétique des bords de la valve du drain empêche la pénétration intra-

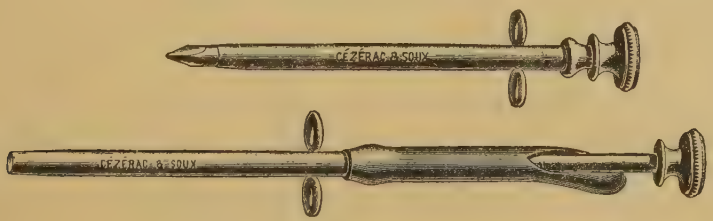
pleurale de l'air extérieur. La vitesse de l'écoulement du liquide pleural est d'environ 100 centimètres cubes à la minute ; elle est directement réglementée par la pression qui existe dans la cavité pleurale.

Modes d'emploi. — 1° Ce drain à valve (que l'on peut faire aussi avec un tube de caoutchouc dont on lie l'extrémité et sur lequel on pratique une encoche bien nette en V, en bec de flûte ou une incision longitudinale) est adapté au moyen d'une virole dans la branche latérale du trocart de l'appareil de Potain. Après la ponction, on retire le trocart, on ferme le robinet ; le contenu pleural s'écoule de lui-même par le drain à valve.



2° On obtient le *siphonage de la cavité pleurale* en plaçant ce drain à l'extrémité du tube en caoutchouc adducteur de l'appareil Potain. C'est ce drainage qui nous a permis d'évacuer sans accident et d'un seul coup 3950 centimètres cubes de liquide pleural séro-purulent.

3° Le petit trocart ci-joint, coiffé d'un drain à valve, est employé aussi pour évacuer plus simplement le liquide pleural. Son absence de robinet facilite la désinfection et n'enlève rien à la sécurité de cette thoracentèse, puisque les bords de la valve s'accolent autour du trocart et font soupape.



4° Ce petit appareil est surtout destiné à être *laissé à demeure* principalement dans les cas *de pneumothorax* suffocants, à soupape ou très dyspnéiques des tuberculeux. Son application, qui est immédiatement suivie de l'issue des gaz avec force, produit un prompt soulagement

qui persiste grâce au drainage continu. Elle est également indiquée dans le *pyopneumothorax* des tuberculeux qui supportent si mal, à cette période avancée, l'opération de l'empyème. Enfin, elle convient à l'évacuation permanente des *épanchements purulents,* de préférence à pneumocoques, surtout chez les enfants, les vieillards et les cachectiques.

Remarques. — L'emploi de ce procédé est aussi simple et aussi inoffensif que les ponctions exploratrices faites avec la seringue de Pravaz et, en cas de présence de liquide pleurétique, il en permet l'évacuation immédiate, sans nouvelle intervention. Il offre les avantages suivants: il évite les accidents parfois mortels observés au cours des épanchements abondants dont la ponction a été trop longtemps retardée; il permet l'évacuation plus hâtive, plus complète et plus simple du contenu pleural; il convient spécialement au traitement des épanchements répétés ou abondants, surtout chez les cardiaques, les aortiques, les brightiques, qui sont plus particulièrement exposés aux accidents cardio-pulmonaires causés par l'aspiration; il donne de bons résultats dans l'évacuation des épanchements hémorrhagiques, car l'absence d'aspiration évitera dans la mesure du possible la rupture *ex vacuo* des vaisseaux de nouvelle formation développés dans les feuillets et à la surface des pachypleurites simples, tuberculeuses ou hémorrhagiques.

En général, on diffère trop l'évacuation du liquide pleural, on laisse passer à la chronicité des épanchements dont on attend en vain la résorption spontanée; le résultat plus ou moins éloigné de cette temporisation exagérée est l'épaississement fibreux considérable des feuillets pleuraux qui restent écartés, même après la ponction, et ne peuvent plus s'accoler par suite de la persistance d'un espace libre, d'une sorte de poche aux parois fibreuses dans laquelle l'épanchement semble avoir pris droit de cité.

Cette éventualité est évitée par la ponction sans aspiration, pratiquée même sans indication thérapeutique urgente, 3 à 4 semaines après le début d'un épanchement séreux qui n'a pas de tendance à se résorber.

5° Enfin, le drainage permanent de la cavité pleurale est plus spécialement indiqué dans le pneumothorax à soupape, suffocant ou dyspnéique des tuberculeux et dans le pyopneumothorax ainsi que dans certaines pleurésies purulentes, surtout à pneumocoques ne comportant pas immédiatement l'opération de l'empyème qui peut ainsi être évitée.

Siphonage pleural à demeure. — On adapte à la petite canule métallique, qui doit rester à demeure dans la cavité pleurale, un drain en caoutchouc rouge, ayant 15 centimètres de longueur, 6 millimètres de diamètre, obturé à sa terminaison par un fil bien serré et présentant sur son trajet trois encoches en V, formant valves, distantes de deux centimètres, permettant l'issue plus facile des grumeaux de pus et empêchant la pénétration de l'air extérieur dans la plèvre. On introduit le trocart métallique dans le drain un peu au-dessus de son adaptation à la canule métallique, puis dans celle-ci. On ponctionne la plèvre, on retire le trocart qui, grâce à l'élasticité du caoutchouc, ne laisse aucune trace

de son passage à travers la paroi du drain ; puis, on fixe la canule métallique à la peau au moyen de bandelettes de gaze passant par les anneaux et enduites de collodion ; enfin, on place l'extrémité du drain dans un flacon en verre que l'on fixe avec une bande autour du thorax du patient, qui peut ainsi se lever. Chez des tuberculeux atteints de pyopneumothorax, ce siphonage a permis d'évacuer jusqu'à quatre litres de pus verdâtre, en 24 heures. On retire la canule de la cavité pleurale, quand l'écoulement du pus a cessé depuis deux jours. Les résultats thérapeutiques sont bons. Ce siphonage est applicable aux épanchements pleuraux, de diverse nature, surtout s'ils ont tendance à récidiver facilement.

ROLE ET PRÉSENCE D'ACIDE SUCCINIQUE DANS LES BACILLES TUBERCULEUX

Par le Dr **VIQUERAT** (Lausanne).

Les recherches que nous avons faites sur la constitution chimique du bacille tuberculeux nous ont montré par l'analyse de la culture sur milieu minéral de Proskauer (Asparagine 5 % + KH_2PO_4 = 0,5 % + $MgSO_4$ = 0,20 % + Glycérine = 1,5 %.)

1° Que le bacille, entièrement soluble dans une solution forte de soude caustique, ne contient pas de substances protéiques ou protéines, ni matières albuminoïdes, bien que fournissant une tuberculine aussi active que toute autre (Proskauer). Le $(NH_4)^2SO_4$ seul en précipite des ferments qui sont tous détruits par une température de 100°.

2° Le bacille est aussi soluble dans l'éther acide.

L'analyse chimique a montré que la culture sur milieu de Proskauer, distillée sur l'acide sulfurique, donnait des traces d'alcool butylique à 115° et de l'acide isobutyrique à 154° ; les acides gras, pimélique, subérique, sébacique et cérotique n'existent pas, donc la consistance cireuse du bacille est due au mélange d'acides isobutyrique et succinique et non à une cire comme les manuels de bactériologie l'indiquent par erreur.

Les deux acides gras signalés la première fois par Koch mais non spécifiés par lui sont les acides isobutyrique et succinique.

A 154° l'acide isobutyrique distille seul ; en élevant encore la température, on voit apparaître vers 235° des vapeurs blanchâtres qui se sublime nt dans le réfrigérant, c'est de l'anhydride succinique à odeur pi-

quante qui se transforme en acide succinique en se dissolvant dans l'eau bouillante.

A partir de ce moment, on ne trouve plus d'autres produits par la distillation. Un moyen fort simple pour reconnaître la présence d'acide succinique dans le bacille tuberculeux, consiste dans la constatation de son point de fusion sur la platine chauffante du microscope à 180° ; à cette température, le bacille gras, dodu, coloré en rouge, se dissocie en fines gouttelettes qui se dispersent dans le baume de Canada ; ces gouttelettes refroidies ressembleraient maintenant à des bacilles en grains, comme on en trouve souvent dans les crachats, si elles étaient alignées. Ces petits grains rouges, fuchsinés, alignés, sont solubles dans l'éther acide ; c'est du succinate alcalin insoluble dans l'alcool et inattaquable par les acides les plus forts : c'est l'alcool- et l'acido-résistance.

Physiologiquement, cet acide congestionne et déterge les foyers tuberculeux mais ne produit pas de fièvre; c'est de la tuberculine privée de Phosphore, à effet spécifique sur les lésions tuberculeuses vivantes; les lésions à bacilles morts, donc en voie de guérison, ne réagissent plus aux succinates alcalins et ne tardent pas à devenir abacillaires. C'est l'acide succinique qui fait tousser et cracher les phtisiques comme le montre l'usage des vins, des boissons fermentées, des fruits, des asperges ainsi que l'ingestion d'une grande quantité de graisse ou d'huile, etc.

La méthode de traitement de M. le Prof. Landerer à l'aide du cinnamylate de soude se réduit à l'emploi de l acide succinique, car les cinnamates, cinnamylates et benzoates alcalins se transforment partiellement en succinates dans l'économie, et c'est sous cette forme qu'ils sont éliminés par la sueur et les urines.

Le principe fiévreux du bacille tuberculeux est un produit phosphoré, réducteur, contenu dans la nucléïne bacillaire soluble dans l'ammoniaque, le phosphate de soude et l'eau alcaline glycérinée.

Les protéïnes se décomposent toutes à partir de 120°, or les tuberculines gardent toutes leurs qualités ou propriétés à cette température, donc elles ne contiennent pas de protéïnes actives mais une nucléïne succinique renfermant du Phosphore organique toxique réducteur, pyrétogène.

En culture très jeune, le bacille tuberculeux se colore avec toutes les couleurs d'aniline, mais sitôt que la fermentation a commencé, il se charge d'acide succinique, qui se trouve aussi dans le bouillon nutritif (Tuberculine de Denys), et devient insoluble dans l'alcool et inattaquable par les acides (coloration spécifique).

Pour tous autres renseignements voir notre brochure sur la Catalysine et le rôle du Phosphore dans les maladies infectieuses en vente à Paris Librairie Baillière, Rue Hautefeuille, 19.

A la demande de MM. les congressistes des démonstrations chimiques pratiques pourraient avoir lieu à l'école de chimie.

SÉANCE DU VENDREDI 4 SEPTEMBRE

à 2 heures.

Présidence de M. le Dr Balzer (Paris).

COMMUNICATIONS RELATIVES A LA THÉRAPEUTIQUE ET COMMUNICATIONS DIVERSES

LE MÉCANISME DE L'INTOXICATION PAR LES PRODUITS XANTHO-URIQUES DÉDUCTIONS PRATIQUES

Par **F. CHIAÏS** (Menton et Evian-les-Bains).

L'intoxication par les produits xantho-uriques peut être considérée aujourd'hui comme un fait démontré et par l'observation clinique et par l'expérimentation.

La provenance de ces produits est en partie exogène ; en partie endogène.

La partie exogène est introduite par l'alimentation ; la partie endogène est le résultat de l'activité cellulaire.

Ce sont les albumines nucléiniques qui par leur réduction donnent naissance à tous les dérivés de la famille des xantho-uriques ; aujourd'hui plus communément appelés *dérivés puriques.*

Ces produits sont modifiés dans leur *constitution physique* par la réaction du milieu sanguin et par la réaction du milieu lymphatique.

Dans certains milieux sanguins, ils sont en solution parfaite ; dans d'autres milieux sanguins, ils revêtent une forme granuleuse colloïdale, analogue à la forme que revêt l'urate d'argent en milieu ammoniacal.

Des modifications de même ordre se réalisent dans le milieu lymphatique. Dans ce milieu, les xantho-uriques restent en solution ou se précipitent. Ils restent en solution si le milieu est alcalin ; ils se précipitent à l'état cristallin si le milieu devient acide.

La précipitation granuleuse colloïdale se rencontre dans les cas d'hypoacidité urinaire.

La précipitation cristalline est fréquente chez les personnes qui présentent des urines trop acides.

L'influence du mode d'être des milieux s'exerce aussi bien sur les xantho-uriques d'origine endogène, que sur les xantho-uriques d'origine exogène.

Tant que les produits xantho-uriques sont maintenus en solution, leur élimination par les émonctoires est régulière.

Lorsque leur solubilité est entravée, les émonctoires deviennent bientôt impuissants, car leurs capillaires sont resserrés et comme partiellement obstrués.

La difficulté de la circulation capillaire ne se réalise pas seulement dans le rein et dans le foie, qui sont les émonctoires fondamentaux des produits xantho-uriques ; elle se réalise aussi pour tous les autres capillaires, d'où une gêne notable dans la circulation générale, et un ralentissement consécutif des échanges nutritifs.

Le ralentissement des échanges nutritifs retarde mais n'empêche pas l'intoxication par les produits xantho-uriques ; car l'insuffisance des émonctoires entraîne rapidement leur accumulation croissante dans l'organisme.

Ces produits ainsi retenus peuvent rester à l'état colloïdal, ou se précipiter sous la forme cristalline.

Ils peuvent se porter en plus grande quantité, tantôt sur tel organe, tantôt sur tel autre. Ils détermineront chez l'un la migraine, chez un autre la neurasthénie dépressive, chez un autre des convulsions épileptiques, chez un autre des insuffisances gastro-hépatiques et intestinales, chez un autre de l'asthme, etc. Sur tous ces points de fait la doctrine du Dr Haig est parfaitement conforme à l'observation clinique. Elle a comme sanction pratique une thérapeutique curative qui emprunte ses agents et à la diététique et à la matière médicale.

Lorsque les produits xantho-uriques retenus trouvent un milieu qui rend leur cristallisation possible, ils se précipitent et donnent lieu à la goutte ou à la gravelle.

Une fois fixés à l'état cristallin, ils deviennent des centres d'attraction. Ils attirent lentement et progressivement une partie des produits xantho-uriques restés en solution dans le sang et la lymphe. C'est ainsi que se forment les tophus ; et c'est ainsi que se réalise l'infiltration des reins par l'acide urique cristallisé.

L'intoxication xantho-urique que nous venons d'envisager jusqu'à présent, a comme siège essentiel le sang et la lymphe. Elle peut être désignée

sous l'appellation d'*intoxication xantho-urique hémato-lymphatique* par modification des réactions des milieux.

A côté de cette intoxication, il en existe une seconde, c'est l'*intoxication xantho-urique cellulaire*. Celle-ci reconnaît comme cause génératrice, le ralentissement de l'activité osmotique des éléments anatomiques.

C'est dans le noyau de la cellule que sont accumulées les albumines nucléiniques. Lorsque ces albumines se réduisent sous l'influence de leurs zymases spécifiques, elles donnent naissance à des produits xantho-uriques et à de l'acide phosphorique. Ces produits doivent être maintenus en état de solution pour être portés hors de la cellule.

L'activité osmotique intervient dans ces deux actes physiques.

Avant de dire quel est le mécanisme de cette intervention, rappelons tout d'abord que l'acide urique est soluble dans les alcalis, et dans les carbonates, phosphates, lactates, acétates et borates *alcalins*.

La réduction des nucléines donne à la fois des produits xantho-uriques et de l'acide phosphorique. L'acide phosphorique rencontre des produits alcalins et des produits alcalino-terreux dans le milieu cellulaire ; d'où la possibilité de la formation de sels alcalins et de sels alcalino-terreux. Ces sels, pour solubiliser les produits xantho-uriques, doivent être maintenus acides ou neutres. C'est sous la forme neutre qu'ils sont surtout solubilisants. Ils sont maintenus dans ces états par l'acide carbonique qui naît dans la cellule même et par l'acide carbonique qui du plasma sanguin et du plasma lymphatique passe dans la cellule. Les phosphates tribasiques sont facilement décomposés par l'acide carbonique. Les phosphates bibasiques eux-mêmes, en présence de l'eau et de l'acide carbonique, se transforment en phosphates monobasiques, le seul des trois phosphates qui puisse résister à l'action de l'acide carbonique.

Faisons état de ces connaissances chimiques et rappelons-nous que la paroi externe des cellules est hémiperméable. L'hémiperméabilité ne laisse pas pénétrer les électrolytes, mais elle laisse rapidement passer l'eau. L'acide carbonique est très soluble dans l'eau. Il se trouve donc porté facilement de l'extérieur dans le corps de la cellule et du corps de la cellule à l'extérieur, dans le milieu interne de Claude Bernard, par le mouvement osmotique.

Lorsque le mouvement osmotique se ralentit dans la cellule, elle perd une partie de l'activité qu'elle doit aux modalités électriques qui sont le résultat de la solubilisation ionique des électrolytes et du développement des courants électro-capillaires et des pressions osmotiques. Elle produit moins d'acide carbonique et elle en reçoit moins. Elle se débarrassera lentement d'abord, puis incomplètement plus tard des résidus, résultats des activités des zymases intra-cellulaires. L'acide carbonique pénétrant dans la cellule en moindre quantité, les phosphates peuvent devenir tribasiques et se précipiter dans le corps de la cellule, ses produits xantho-uriques, qui sont alors incomplètement solubilisés, sont partiellement retenus dans le milieu cellulaire.

Quelles sont les sanctions pratiques des modes pathogéniques de l'intoxication par les produits xantho-uriques, dont nous venons de rapidement étudier les mécanismes?

Pour l'intoxication xantho-urique hémato-lymphatique, les conclusions sont: 1° qu'il faut veiller sur le mode de réaction des milieux; 2° qu'il faut réduire par le choix d'un régime franc d'acide urique l'apport des xantho-uriques exogènes; 3° qu'il faut solubiliser par des agents chimiques appropriés les produits xantho-uriques à l'état colloïdal et les produits xantho-uriques cristallisés.

Pour prévenir, tout d'abord, pour corriger, ensuite, l'intoxication xantho-urique intra-cellulaire, il faut veiller sur l'activité osmotique des éléments anatomiques. On constate facilement les degrés de cette activité en mesurant les quantités d'eau prise avec les boissons et en notant les heures des prises d'une part, et d'autre part en mesurant les quantités d'eau émises par la sécrétion urinaire et en relevant les heures des mictions. On doit régulièrement trouver un peu plus d'eau dans le résultat de la sécrétion urinaire, qu'il n'en a été pris avec les boissons.

Les deux intoxications par les produits xantho-uriques, que nous venons d'examiner rapidement dans leur mécanisme, se développent insidieusement. Elles se révèlent par des signes objectifs avant de se manifester par des symptômes subjectifs.

Les signes objectifs sont, les uns d'ordre physique, d'autres d'ordre chimique, et d'autres enfin de nature physiologique.

Sont signes d'ordre physique, les diminutions d'élimination d'eau par les reins et par les voies respiratoires;

Sont signes d'ordre chimique, les éliminations irrégulières des produits xantho-uriques par les reins et les altérations des rapports des divers composants des solides urinaires.

Sont signes de nature physiologique, l'élimination irrégulière des solides urinaires, le ralentissement du pouls, l'élévation de la tension artérielle, le retentissement des bruits des valvules sigmoïdes, le prolongement du bruit systolique, la tendance à l'arythmie cardiaque, le reflux capillaire ralenti, sur lequel insiste avec beaucoup de raison, M. le Dr Haig, les engorgements viscéraux, les atonies gastro-hépatiques, les entéroptoses, les asthénies nerveuses, etc.

Lorsque des symptômes subjectifs se manifestent, soit du côté de l'appareil digestif, soit du côté de l'appareil respiratoire, soit du côté de l'appareil circulatoire, soit dans le système nerveux, soit dans le système musculaire, soit dans les fonctions glandulaires, soit dans le système cutané, il y a longtemps déjà que les signes objectifs, physiques, chimiques et physiologiques existent. Ils existent, très nets, pour le médecin qui veut bien les chercher. L'hypertension artérielle et ses conséquences cardiaques primitives, claquement aortique et prolongement de la systole ventriculaire, par exemple, existent avant que le malade ne se plaigne de la dyspnée d'effort. N'existe-t-il pas de la précipitation de l'acide urique

dans l'appareil des voies urinaires avant toute colique néphrétique ? Il faut toujours avoir présent à l'esprit le fait suivant : c'est que *le malade par intoxication xantho-urique est malade avant de se sentir malade.*

Je m'arrête devant ces quelques constatations bien nettes. Qu'il me suffise d'avoir établi les principes des mécanismes des intoxications par les produits xantho-uriques. Le mécanisme hémato-lymphatique a été étudié dans toutes ses conséquences par le Dr Haig. C'est la première fois, je crois, que se trouve établi le mécanisme de l'intoxication xantho-urique cellulaire par ralentissement de l'activité osmotique cellulaire. Ces deux mécanismes ne sont pas de simples curiosités scientifiques, elles ont des sanctions pratiques.

Nous pouvons prévenir les intoxications xantho-uriques par des régimes bien coordonnés. Nous pouvons les guérir, tant qu'il ne s'est pas réalisé des altérations anatomiques irréductibles, par le régime franc d'acide urique associé aux dissolvants des produits xantho-uriques, ou aux précipitants et aux dissolvants alternés d'après les indications cliniques ; et en agissant sur l'activité osmotique.

Nous avons prise sur l'activité osmotique cellulaire en réduisant les quantités d'aliments liquides, en modifiant les régimes, en changeant de climats, en utilisant les eaux minérales oxyosmotiques, en faisant application de la cure de lait, de la cure de raisin, en utilisant les préparations pharmaceutiques qui, en entravant la formation de l'état colloïdal de l'acide urique, rendent la circulation capillaire facile.

Le succès de la méthode choisie s'affirme quand il y a simultanément élévation du taux de l'urée et des quantités d'eau éliminée par les voies respiratoires et par les reins ; et régularisation du rapport de l'eau ingérée et de l'eau éliminée par la sécrétion urinaire, et régularisation des rapports des divers composants solides des urines des vingt-quatre heures.

SIMPLIFICATION DU DIAGNOSTIC ET DU TRAITEMENT DES MALADIES DU CAVUM ET DES ARRIÈRES FOSSES NASALES

Par **F. CHIAÏS** (Menton et Evian-les-Bains).

Présentation d'un abaisse-langue trapézoïde avec miroir-rhinoscopique.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR L'EAU D'ÉVIAN (SOURCE CACHAT)

Par **MM. MAUREL et ARNAUD**

Le Dr Maurel explique d'abord que, s'il s'est occupé de l'eau d'Evian, qui cependant a été fort bien étudiée par les médecins de cette station, c'est que cette eau fait partie des agents diurétiques, sur lesquels ses recherches ont porté depuis quelque temps.

Il expose ensuite les procédés suivis dans ces expériences en faisant remarquer parmi leurs conditions que les aliments pris par les animaux ont été pesés tous les jours; et il insiste sur ce point que pour apprécier les excreta, il faut connaître les ingesta.

Ces explications données, le Dr Maurel réunit ses recherches dans des tableaux traduisant par kilogramme d'animal : 1° Le rapport de l'eau ingérée à l'eau urinaire; 2° l'influence sur le poids; 3° le rapport de l'azote alimentaire à l'azote uréique; et 4° l'action sur la richesse sanguine. Pour ces quatre points, l'action de l'eau d'Evian est comparée avec celle de l'eau distillée, celle du régime ordinaire et celle des sels d'Evian. Les conclusions sur ces divers points sont les suivantes :

1° L'eau d'Evian donnée aux doses de 30 et 40 gr. par kilog. d'animal augmente beaucoup la diurèse. 2° Les sels d'Evian donnés dans les proportions correspondantes, restent sans action. 3° L'eau distillée donnée aux mêmes doses augmente la diurèse, mais dans de moindres proportions. 4° L'action de l'eau d'Evian se traduit non seulement par l'augmentation de l'urée, mais aussi par l'élévation du rapport entre l'eau ingérée et l'urine. 5° Chez les animaux, l'eau d'Evian et l'eau distillée ont diminué l'alimentation. 6° La diminution des aliments ingérés conduit forcément à la diminution de l'alimentation en calories et en albuminoïdes; et c'est peut-être ainsi qu'il faudrait expliquer, même pour l'homme, la diminution de poids constatée par certains auteurs (Bordet).

7° Quoique l'azote alimentaire soit diminué, l'azote uréique est augmenté. Cette augmentation avait été déjà signalée par Chiais et Bordet.

8° L'eau d'Evian est légèrement déglobulisante; et vu la facilité avec laquelle l'organisme répare ses pertes sanguines, on peut supposer que cette déglobulisation momentanée conduit à une rénovation sanguine.

En terminant, les auteurs de ces recherches font remarquer qu'il ne s'agit que de faits expérimentaux, qu'on ne saurait appliquer directement à l'homme; mais qu'il est possible cependant que la thérapeutique puisse en tirer quelques indications.

LA PONCTION LOMBAIRE DANS LES DERMATOSES PRURIGINEUSES

Par **Georges THIBIERGE** (Paris).

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

Il y a six ans, je priai mon ancien élève, aujourd'hui mon collègue, le Dr Paul Ravaut, qui poursuivait dans mon service ses remarquables recherches sur le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques, de pratiquer des ponctions lombaires chez les malades atteints de diverses affections cutanées : il me paraissait intéressant de rechercher si certaines dermatoses, dans lesquelles l'intervention du système nerveux peut et doit être soupçonnée, ne s'accompagneraient pas d'altérations du liquide céphalo-rachidien. Je me proposais tout spécialement d'étudier celles-ci dans les affections prurigineuses et particulièrement dans le lichen de Wilson et aussi dans le psoriasis. Ces recherches ne donnèrent, au point de vue spécial auquel elles avaient été entreprises, aucun résultat. Ni dans les affections que je viens de citer, ni dans les érythèmes, ni dans l'urticaire, ni dans la dermatite herpétiforme, il n'existe de lymphocytose céphalo-rachidienne : celle-ci semble n'accompagner que les syphilides, les herpès et le zona, témoin dans les premières du retentissement épendymaire de l'infection syphilitique, attribut dans les derniers de la lésion herpétigène du névraxe.

Au cours de ces recherches, ou pour mieux dire dès leur début, nous fûmes frappés d'un fait auquel nous étions si loin de nous attendre qu'il nous sembla tout d'abord une coïncidence fortuite.

La première des malades atteintes de lichen de Wilson à laquelle fut pratiquée une ponction lombaire accusait dès le lendemain une atténuation considérable de son prurit. Le surlendemain, le prurit, dont la violence et la généralisation empêchaient presque complètement le sommeil depuis plusieurs semaines, avait entièrement cessé : la malade éprouvait une céphalée assez vive, une sensation d'étourdissement presque continuelle et avait eu des vomissements répétés ; mais, malgré ces inconvénients, elle se trouvait très soulagée. Au bout de cinq à six jours, l'éruption de lichen commençait à s'effacer et la malade pouvait quitter l'hôpital au bout de quinze jours. Il s'agissait dans ce cas d'une forme très étendue de lichen, dont le début remontait à environ six semaines.

Peu de jours après, une femme jeune entrait dans mon service avec une éruption considérable de lichen de Wilson, étendue à toute la surface du corps, accompagnée d'un prurit très violent; l'affection, qui ne remontait qu'à une huitaine de jours, affectait cette forme qu'on a coutume d'appeler exanthématique en raison de la rapidité de son évolution et de sa généralisation. Dès le lendemain de la ponction, le prurit avait cessé; au bout de trois jours, les éléments lichéniens commençaient à s'affaisser, à perdre leur aspect brillant, à prendre une teinte brunâtre et, huit jours après la ponction, il ne restait plus que des taches brunes assez foncées, sans aucune trace d'infiltration.

Venant ainsi corroborer le cas précédent auquel nous n'avions, il faut l'avouer, attaché qu'une médiocre importance, ce fait a établi pour nous l'effet favorable de la ponction lombaire sur le prurit du lichen de Wilson. Dès lors, nous songeâmes à rechercher systématiquement cet effet dans la dermatose en question, puis dans un certain nombre d'autres dermatoses ayant pour attribut un prurit plus ou moins violent.

Dans des présentations faites en commun avec M. Ravaut, nous avons, dès 1905, rapporté le résultat de nos recherches [1].

Depuis lors, avec l'aide de M. Ravaut et de mes internes, j'ai recouru systématiquement à la ponction lombaire dans un nombre considérable d'affections prurigineuses. Sans avoir la prétention de fixer définitivement et d'arrêter la liste des dermatoses où elle peut être employée, je puis cependant, en me basant sur une expérience de six années et sur l'observation de près de deux cents malades soumis à cette médication, formuler quelques conclusions.

De toutes les affections prurigineuses dans lesquelles nous avons eu recours à la ponction lombaire, celle où les malades en ont le plus constamment bénéficié est le *lichen de Wilson.*

Les résultats n'ont pas été toujours aussi complets et aussi rapides que chez les deux malades dont je viens de parler.

Il y a, en effet, entre les différents cas de lichen de Wilson, des différences considérables d'intensité, d'extension, d'évolution, voire même de caractères morphologiques et il n'est pas étonnant que, suivant les formes, la réaction à un même mode de traitement se présente avec des degrés variables.

D'une manière générale, plus l'éruption est près de son début, plus elle est généralisée, plus les éléments en sont nombreux et plus elle sera influencée par la ponction, tant dans son symptôme fonctionnel le prurit, que dans son évolution et ses transformations.

D'une façon constante, les éruptions très aiguës, à généralisation con-

[1] G. Thibierge et P. Ravaut. Influence de la ponction lombaire sur le prurit du lichen de Wilson: *Annales de Dermatologie*, novembre 1905, p. 890.

G. Thibierge et P. Ravaut. Des effets favorables de la ponction lombaire dans quelques dermatoses prurigineuses. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1er décembre 1905, p. 918.

sidérable et très rapide, entraînant par l'intensité même du prurit les malades à consulter un médecin sans tarder, sont rapidement améliorées et totalement guéries dans l'espace de quelques jours, sans qu'on ait besoin de recourir à aucun autre traitement.

Les cas à éruptions moins étendues, mais à évolution rapide, où la ponction est pratiquée dans les quinze à vingt premiers jours de l'affection, sont également améliorés rapidement: en peu de jours, le prurit a disparu, les éléments entrent en résolution, la guérison se produit sans traitement adjuvant.

Les cas à forme lente avec éléments peu nombreux, localisés aux lieux d'élection, dans lesquels la ponction n'est pratiquée qu'après plusieurs semaines, de même que les cas à éruption abondante, mais dans lesquels la ponction est faite à une époque éloignée du début, bénéficient encore de l'évacuation du liquide céphalo-rachidien : celle-ci atténue le prurit et la suppression du grattage aide la résolution des éléments, mais l'effet est beaucoup moins accusé que dans les cas précédents ; souvent cependant une deuxième ponction amène une détente plus accusée, le prurit s'atténue considérablement, et il suffit de quelques topiques antiprurigineux pour parfaire, en une quinzaine de jours, la guérison.

Certains de ces cas sont, néanmoins, rebelles et, même en multipliant les ponctions, on n'obtient qu'une atténuation légère dans le prurit. Il faut recourir aux traitements classiques, si longs et si aléatoires, du lichen de Wilson.

Les formes localisées, caractérisées par des placards épais, infiltrés, à squames blanches ou grisâtres et adhérentes, d'apparence verruqueuse ou papillomateuse, qu'elles soient développées d'emblée ou qu'elles succèdent à un lichen généralisé, bénéficient généralement peu de la soustraction de liquide céphalo-rachidien. La ponction lombaire peut être suivie d'une atténuation plus ou moins considérable du prurit, mais celui-ci ne tarde pas à reparaître avec son intensité première; de nouvelles ponctions, quelle que soit la quantité de liquide évacué, ne font encore qu'atténuer le prurit et leur effet favorable devient de moins en moins accentué et de moins en moins durable à mesure qu'on les répète. Dans ces formes donc, il n'y a lieu de recourir qu'à un petit nombre de ponctions et celles-ci doivent faire place rapidement aux médications locales du lichen en plaques, surtout aux topiques réducteurs, voire même à la destruction ignée. Un des premiers malades que j'ai pu suivre a été ponctionné dix fois : les premières ponctions le calmaient pour plusieurs semaines, les dernières ne lui donnaient plus que quelques jours de répit; il venait cependant les réclamer avec insistance, parce que c'était la seule médication qui le soulageât réellement.

Dans le groupe des affections prurigineuses, il est une dermatose qui se place très près du lichen de Wilson, en raison de l'intensité et de la ténacité de son prurit, c'est le *lichen circonscrit* ou lichen simplex chronique de Vidal, la névrodermite circonscrite de Brocq.

Les effets de la ponction lombaire sont, dans cette affection, beaucoup moins remarquables et moins réguliers que dans le lichen de Wilson.

Certains malades éprouvent un soulagement manifeste; le prurit est atténué, presque suspendu, le grattage est réduit en proportion de cette atténuation, les lésions qui dérivent du grattage, excoriations, eczématisation, s'atténuent puis disparaissent, l'infiltration cutanée elle-même se réduit. Il s'est produit une amélioration, mais rarement on peut espérer la guérison. L'affection est, du reste, des plus décevantes dans sa marche, désespérément et inopinément récidivante et il est possible que, au moment même où la ponction lombaire produisait un effet favorable, la cause la plus banale et la plus insoupçonnée ait provoqué une recrudescence de la dermatose.

A mon avis, la ponction lombaire peut être essayée dans les cas rebelles de lichen circonscrit ou mieux encore au début des poussées violentes — qui se confondent parfois avec celles des prurigos diathésiques dont je vais maintenant parler — elle peut être répétée une ou deux fois, mais il n'y a pas lieu de persévérer dans sa répétition si les résultats n'en ont pas été d'emblée satisfaisants, rapides et complets.

Dans toute la série des dermatoses avec lésions disséminées ou conglomérées à type de prurigo ou de lichénification, que mon maître E. Besnier a eu le mérite de séparer du groupe de l'eczéma et de réunir sous le nom de *prurigos diathésiques*, affections toutes remarquables par l'intensité du symptôme prurit, par la longue durée et la ténacité de leurs poussées, par la facilité de leurs récidives, la soustraction de liquide céphalo-rachidien donne également des résultats inconstants et souvent, au début des poussées et lorsque celles-ci revêtent une grande intensité, ou encore au cours de leurs recrudescences, elle produit une sédation prononcée, permet le sommeil; plusieurs malades que nous avions, lors de poussées précédentes, traités par des méthodes variées, ont dû à la ponction lombaire une rapide amélioration qu'aucune autre médication ne leur avait procurée antérieurement. Cette amélioration va rarement jusqu'à la guérison, même temporaire. La répétition de la ponction procure de nouvelles améliorations; mais, comme dans les formes chroniques du lichen de Wilson, ses effets vont souvent en s'affaiblissant. La reproduction des poussées et récidives, il est à peine besoin de le dire, n'est pas empêchée par la ponction.

En somme, dans les prurigos diathésiques, la ponction lombaire agit passagèrement sur le prurit, modère ou suspend un des phénomènes les plus pénibles, contribue à faire disparaître les lésions provoquées par le grattage, mais est sans effet sur la marche générale de la maladie : c'est un simple palliatif ou un adjuvant de la médication générale, laquelle doit s'adresser à la cause même — généralement une intoxication ou une autointoxication — du prurigo.

Je ne saurais dire de façon précise ce que la ponction lombaire produit dans le *prurigo de Hebra:* la fréquence de ce type morbide m'a paru

diminuer beaucoup dans ces dernières années et je n'ai pas eu l'occasion d'en soumettre assez de cas à la ponction lombaire pour me faire une opinion.

Dans les *prurits localisés,* avec ou sans lichénification, qui occupent le pourtour des orifices naturels et qui sont si pénibles chez la plupart des patients, les effets de la ponction lombaire sont très inconstants : quelquefois elle amène une sédation très nette, plus souvent elle échoue complètement. Malgré son inefficacité très habituelle, elle peut être conseillée dans des affections essentiellement rebelles, très douloureuses, contre lesquelles la plupart des médications habituelles échouent si souvent.

Les *prurits* exclusivement *toxiques*, résultat de l'emploi excessif du café par exemple, de même que les prurits dus au contact de certaines substances chimiques ou de parasites animaux ne m'ont pas paru bénéficier de la ponction lombaire.

J'ai vu celle-ci produire un amendement considérable dans des *prurits associés à des dermatoses* dont le prurit n'est pas l'accompagnement habituel. Ainsi, un malade que j'ai présenté à la Société médicale des hôpitaux [1] était atteint, en même temps que de psoriasis, d'un prurit extrêmement violent, entravant le sommeil depuis plusieurs mois : sous l'influence des grattages, les lésions psoriasiques avaient acquis le caractère squameux et papillomateux qui mérite le nom de psoriasis lichénifié. Une seule ponction lombaire supprima le prurit, la lichénification disparut, les lésions psoriasiques elles-mêmes s'affaissèrent et desquamèrent et, en quelques semaines, elles avaient entièrement rétrocédé. Depuis lors, ce malade a eu, ainsi qu'on pouvait s'y attendre, de nouvelles poussées psoriasiques, mais le prurit n'a pas reparu et la lichénification des plaques psoriasiques ne s'est pas reproduite.

Dans les *eczémas chroniques* à forme sèche, très prurigineux, ne rentrant pas dans la catégorie des prurigos diathésiques de Besnier, développés chez des sujets très nerveux, la ponction lombaire détermine parfois, mais inconstamment, une amélioration prononcée, une suspension complète ou presque complète du prurit. Elle peut donc être essayée dans ces cas ; mais, lors même qu'elle est suivie d'une amélioration très accusée, on doit lui associer l'emploi des topiques, particulièrement des goudrons et des agents réducteurs, et le traitement interne commandé par l'état général des malades et les troubles viscéraux dont ils sont atteints.

Dans l'*urticaire,* soit aiguë, soit chronique, la ponction lombaire ne m'a donné aucun résultat appréciable.

Il en a été de même dans une affection où les sensations subjectives revêtent d'ailleurs, suivant la judicieuse remarque de Brocq, moins le caractère prurigineux que celui d'une brûlure douloureuse, la *dermatite herpétiforme* de Duhring : cinq malades atteintes de cette affection n'ont

[1] G. Thibierge et P. Ravaut. Loc. cit.

obtenu aucun bénéfice de l'évacuation du liquide céphalo-rachidien. Dans un cas où le diagnostic entre la dermatite de Duhring et la forme bulleuse du lichen de Wilson présentait les plus grandes difficultés, la disparition rapide du prurit et la guérison également très rapide des lésions cutanées m'ont amené à rejeter le premier de ces diagnostics pour admettre celui de lichen de Wilson.

* * *

De cette revue rapide des principales affections prurigineuses que j'ai soumises à la ponction lombaire, on doit conclure que cette intervention est largement justifiée par les effets favorables qu'elle produit.

J'ai, depuis plusieurs années, l'habitude d'y recourir dans toutes les dermatoses où le prurit revêt une intensité suffisante pour empêcher le sommeil, ou pour être pendant le jour une gêne sérieuse.

Les inconvénients de la ponction lombaire sont assez minimes pour ne pas être un obstacle à son emploi lorsque les malades ont le désir et le besoin d'être soulagés : à la condition de garder le repos pendant quelques heures, ils n'éprouvent souvent pas la moindre céphalée et, lorsque celle-ci se produit, elle est le plus habituellement peu prononcée. Il faut cependant savoir et en prévenir le malade que la ponction, même très modérée, peut être suivie, sans qu'on sache pourquoi, d'une céphalée intense, de vomissements et de vertiges se prolongeant parfois pendant 4 à 5 jours. C'est parce que ces accidents sont possibles que la ponction lombaire doit être réservée aux dermatoses dans lesquelles le prurit entrave véritablement l'existence.

La quantité de liquide à évacuer est peu considérable : à partir de trois à quatre centimètres cubes, la cessation du prurit s'observe aussi bien que si on en avait extrait dix à quinze. J'ai l'habitude, lorsqu'une évacuation de quatre à six centimètres cubes n'a pas produit une amélioration suffisante, de faire au bout de quelques jours une nouvelle ponction un peu plus copieuse. Mais, comme on peut craindre qu'une ponction large produise des troubles fonctionnels plus intenses qu'une ponction modérée, j'estime qu'on ne doit pas dépasser six à huit centimètres cubes.

* * *

Dans les affections comme les prurits où le système nerveux intervient si puissamment, on est toujours en droit de se demander si les effets d'une médication ne doivent pas être attribués à la suggestion.

Que, chez quelques-uns de nos malades, particulièrement des femmes nerveuses atteintes de prurit vulvaire, cet élément ait contribué au succès de la ponction, cela ne semble pas contestable et nous avons même

parfois cherché à l'éveiller. Mais, chez le plus grand nombre, nous avons soigneusement évité de faire appel à la suggestion : la ponction leur a été proposée pour éclairer le diagnostic ou la cause de leur affection, l'interrogatoire des jours suivants a été dirigé de façon à ne pas attirer leur attention sur la possibilité d'une suspension du prurit et c'est spontanément qu'ils nous ont déclaré avoir cessé de ressentir des démangeaisons et avoir recouvré le sommeil.

* * *

L'évacuation du liquide céphalo-rachidien, proposée et pratiquée d'abord pour remédier à l'excès de pression de ce liquide dans les méningites, a certainement une action complexe. Les modifications qui la suivent ne sont pas seulement fonction, ou tout au moins fonction directe, de la décompression de l'axe nerveux. Des recherches poursuivies dans mon laboratoire par MM. Ravaut et Pagniez, il résulte que la ponction lombaire provoque, dans les heures et même dans les jours qui la suivent, des modifications très rapides et parfois très intenses dans la composition du sang : il s'agit le plus souvent d'une polyglobulie transitoire, avec augmentation de cinq à huit et même neuf cent mille hématies par millimètre cube : cette hyperglobulie paraît en rapport avec des phénomènes vasomoteurs dont elle n'est que l'expression.

On voit d'ailleurs au niveau des lésions cutanées des modifications (atténuation passagère de la coloration, de la tuméfaction) qui doivent être attribuées à des troubles vasomoteurs [1].

Très certainement aussi, il se produit des altérations dans les échanges organiques et dans diverses sécrétions.

Suivant toute vraisemblance, ce n'est pas aux modifications de la tension du liquide céphalo-rachidien, non plus qu'aux modifications entraînées dans sa composition par une évacuation partielle, que la ponction lombaire doit ses effets favorables sur le prurit dans des affections aussi diverses et de pathogénie aussi variée que celles où nous l'avons vue calmer ce phénomène. Il y a, dans l'étude des troubles organiques consécutifs à la ponction lombaire, tout un champ de recherches, d'où pourront sortir des notions nouvelles sur la pathogénie des dermatoses prurigineuses, sur la pathogénie et le traitement du symptôme prurit.

Il me suffit actuellement d'avoir montré la valeur considérable de cette médication empirique, qui vient enrichir l'arsenal encore si insuffisant de la thérapeutique antiprurigineuse.

[1] Ravaut. Les effets de la ponction lombaire sur quelques phénomènes cutanés. *La Presse médicale*, 19 décembre 1906.

SUR LA PATHOGÉNIE ET LE TRAITEMENT DES SÉBORRHÉIDES

Par **H. HALLOPEAU** (Paris).

Cette question intéresse la plupart des hommes, car on peut dire que la séborrhée est presque de règle chez eux, du moins dans les classes aisées.

L'étude scientifique de ces affections peut être établie sur des bases positives. Si l'on prend le cas le plus fréquent, celui du *pityriasis capitis*, on constate simultanément les faits suivants: Etat gras du cuir chevelu lié à une hypersécrétion des glandes sébacées, et probablement aussi des glandes sudoripares, car il est d'observation que cet état gras s'exagère constamment à la suite des sueurs localisées dans cette région; prolifération en masse du fin bacille découvert par Unna; troubles dans la nutrition de la peau caractérisés par la desquamation en petites pellicules; dystrophie avec amincissement; état grêle des cheveux, et. ultérieurement, leur chute plus ou moins abondante.

On peut comprendre de la manière suivante la genèse de ces diverses altérations.

L'hypersécrétion graisseuse peut être provoquée ou favorisée par une alimentation trop riche en produits carbonés; on peut dire, à ce sujet, que le régime mis en usage sur l'initiative de praticiens de Lausanne dans le traitement de la plupart des dyspepsies peut avoir une répercussion sur l'excès des sécrétions; nous en connaissons des exemples. On peut invoquer aussi la vie oisive, qui a pour corollaire l'insuffisance des combustions ainsi que l'habitude de porter les cheveux coupés courts. A l'état physiologique, les matières grasses secrétées par les glandes sébacées du cuir chevelu devraient lubrifier des cheveux atteignant de 0.50 centimètres à un mètre de longueur; si elles n'ont à se répandre que dans des cheveux de quelques centimètres, elles doivent nécessairement s'accumuler dans des proportions anormales. En rapport avec cette observation on peut dire que la séborrhée est moins fréquente chez la femme que chez l'homme; il serait intéressant d'étudier à ce point de vue le cuir chevelu des Chinois. Ces produits graisseux, probablement altérés dans leur composition chimique, deviennent un milieu de culture éminemment favorable à la multiplication du fin bacille. Ce parasite sécrète des substances toxiques qui donnent lieu, d'une part, à l'altération épidermique, d'autre part, aux dystrophies capillaires. Pour ce

qui est des affections secondaires qui viennent souvent compliquer cette séborrhée, l'eczéma et l'impétigo, on doit les rapporter, en toute certitude pour celui-ci, avec la plus grande vraisemblance pour celui-là, à l'invasion secondaire d'autres microbes.

On a invoqué pour expliquer la calvitie précoce une cause tout différente; nous voulons parler de la compression exercée par le chapeau : elle donnerait lieu à une anémie locale et, par son intermédiaire, à la dystrophie capillaire. On s'expliquerait ainsi son début par les parties médianes du cuir chevelu, moins richement vascularisées, et sa fréquence moins grande chez la femme. Nous objecterons à cette théorie les faits suivants : il ne se produit pas de séborrhée chez les grands anémiques tels que les cancéreux, les tuberculeux, les hémophiles; elle n'a pas été notée, non plus que la chute des poils, dans l'asphyxie locale des extrémités; enfin, lorsqu'une compression donne lieu à une chute des poils, c'est localement, et non à distance, qu'elle agit : nous en avons pour témoin celle que provoquent les pelotes des bandages herniaires. La compression exercée par le chapeau devrait donc donner lieu à une bande circulaire d'alopécie. Enfin, cette interprétation ne rendrait pas compte de la séborrhée qui, en toute évidence, marche de pair avec l'alopécie. Pour ces diverses raisons, nous rejetons cette explication de l'alopécie par le chapeau.

Il faut tenir compte dans la genèse de ces altérations des prédispositions héréditaires; il y a des races chez lesquelles la chevelure reste indéfiniment surabondante et hirsute : telle est notre belle souche ardennaise.

Cette pathogénie conduit aux indications thérapeutiques suivantes : 1° s'opposer dans la mesure du possible à l'hypersécrétion graisseuse; 2° enlever les produits gras formés; 3° tuer le microbe; 4° obvier aux complications.

Pour enrayer l'hypersécrétion des matières grasses, on peut conseiller les moyens suivants : Réduire au minimum possible l'ingestion des corps gras et des féculents; faire quotidiennement un exercice prolongé au grand air pour activer la combustion des produits hydro-carbonés; porter les cheveux longs.

Pour dégraisser le cuir chevelu, des savonnages quotidiens sont indiqués. Il n'est pas utile de se servir du savon sulfureux puisque, comme nous allons le voir, on fait concurremment usage de topiques soufrés. S'il n'y a pas trace d'irritation, on peut faire usage de savon de Marseille; autrement, il vaut mieux recourir à un savon doux.

Ces savonnages doivent être pratiqués avec de l'eau aussi chaude que le malade peut le supporter.

On les fait suivre avec avantage, quotidiennement ou tous les deux jours, d'une lotion avec le tétra-chlorure de carbone purifié, excellent dissolvant des matières grasses. Cette préparation, voisine par sa compo-

sition du chloroforme a l'inconvénient, si on la respire en certaine quantité, de provoquer un état très passager de somnolence. On l'évite facilement en conseillant aux malades de ne pas approcher des narines la main ni les cheveux imprégnés de ce liquide.

Comme parasiticides, il faut recourir avant tout aux préparations soufrées, tels que le soufre précipité ou le thiol. On doit éviter de les prescrire, comme il est d'un usage trop fréquent, sous la forme de pommade à excipient gras, pour ne pas augmenter par la thérapeutique l'accumulation graisseuse que l'on veut combattre. Les bonnes vaselines et le produit à base de glycérine qui a été préconisé récemment sous le nom de diadermine pourraient être employés sans inconvénient, mais il est préférable de recourir à un véhicule liquide. L'on prescrit ainsi une solution, alcoolisée par moitié ou au tiers, avec 5 % de soufre ou de thiol ; on y ajoute de la teinture de lavande qui est à la fois antiseptique et aromatique ainsi que la résorcine et la solution d'aniodol à 1 %, également parasiticides. Ces lotions doivent être répétées tous les deux jours après le dégraissement du cuir chevelu. Si ces moyens ne suffisent pas, nous avons recours en outre à une application, renouvelée toutes les semaines, du baume de Baissade qui contient les substances suivantes : goudron, soufre, camphre, huile de Chaulmoogra, avec addition, suivant la saison, soit d'huile, soit de beurre de coco, pour maintenir sa densité aussi égale que possible. L'auteur n'indique pas le procédé spécial par lequel il obtient la dissolution du soufre ; c'est donc à cet égard un remède secret ; nous l'employons néanmoins en raison des services qu'il nous rend ; tous nos collègues de Saint-Louis, ainsi que les professeurs Jadassohn et Majocchi, agissent de même. On peut remplacer ce topique par la pommade du professeur Gaucher que nous modifions ainsi qu'il suit pour cet état pathologique :

Soufre précipité pur tamisé	3	grammes.
Camphre pulvérisé } āā.	1	»
Acide salicylique }		
Huile de cade pure	10	»
Oxyde de zinc	20	»
Vaseline	30	»

Les lotions doivent être pratiquées d'abord au moins trois fois, puis, ultérieurement, une ou deux fois par semaine. Quand le Pityriasis a cessé, on peut renoncer au traitement par le baume de Baissade. Les sujets qui ont la patience de se soumettre pendant toute leur vie à ce traitement ont chance d'éviter ainsi la calvitie précoce qui est la conséquence habituelle de cette séborrhée.

Lorsqu'il existe concurremment de l'eczéma ou de l'impétigo, il est

indispensable de les combattre par les moyens habituellement usités avant de mettre en œuvre ceux qui viennent d'être indiqués.

Doit-on prescrire concurremment un traitement général et en particulier se comporter comme s'il s'agissait d'une affection subordonnée à l'arthritisme? Nous ne le pensons pas: nos observations ne nous ont montré aucune relation appréciable avec cette diathèse dont on a tendance à invoquer trop souvent l'intervention.

Il ressort des considérations qui viennent d'être exposées que ces affections séborrhéiques doivent être comptées parmi celles dans lesquelles les moyens thérapeutiques répondent le mieux aux indications tirées de la pathogénie.

TRAITEMENT DE LA BLENNORRAGIE PAR L'ASSOCIATION DES NITRATES D'ARGENT ET DE ZINC

Par MM. **BALZER** et **TANSARD**

Depuis plusieurs années nous avons eu recours dans le traitement des maladies vénériennes à l'emploi simultané du nitrate d'argent et du nitrate de zinc. L'idée nous en avait été suggérée d'abord par les applications successives du crayon de nitrate d'argent et du crayon de zinc métallique, applications qui donnent d'excellents résultats dans le traitement de diverses ulcérations ou érosions de la peau ou des muqueuses. Aubert (de Lyon), qui a bien étudié ce procédé, a montré que en présence du zinc métallique, le nitrate d'argent imprégné à la surface des tissus est décomposé, l'argent mis en liberté forme un dépôt noir, et l'acide nitrique se combine au zinc pour former du nitrate de zinc. C'est surtout à l'action de ce nitrate de zinc qu'Aubert attribue la cautérisation énergique qui est produite au contact des tissus avec les nitrates déposés à leur surface.

Ces pratiques nous ont conduits à employer d'abord le nitrate d'argent

et de zinc en solution caustique pour modifier les chancres mous. Nous nous servons de la solution suivante :

Nitrate d'argent Nitrate de zinc	ãã 0g,50 à 1 gramme.
Eau distillée	10 grammes.

Cette solution, à l'aide d'un petit pinçeau de coton hydrophile, est appliquée à la surface du chancre mou, tous les deux ou trois jours; on panse ensuite avec l'iodoforme ou l'aristol.

L'action de cette solution caustique est tout à fait comparable à celle de la solution de chlorure de zinc au 10e si souvent recommandée dans le traitement du chancre mou. On peut se servir aussi en pansements humides de la solution des deux nitrates de $^1/_{200}$ à $^1/_{100}$ ou $^1/_{50}$. Les résulats favorables obtenus à l'aide de ces divers modes d'application nous amenèrent en dernier lieu à essayer l'action simultanée des deux nitrates d'argent et de zinc dans le traitement de la blennorragie.

On connaît de vieille date la réputation justifiée des sels d'argent et de zinc dans le traitement de l'urétrite blennorragique. Le nitrate d'argent était jadis prescrit en injections, surtout dans les premières périodes de l'urétrite, les sels de zinc, surtout le sulfate, étaient prescrits au contraire à la période de déclin. Il était particulièrement intéressant de voir ce que pourraient donner ces deux agents de haute valeur employés simultanément. Le nitrate d'argent, qui est peut-être le meilleur des antigonococciques, agit aussi merveilleusement comme astringent. Le nitrate de zinc, que nous substituons au sulfate, est à la fois un astringent puissant, et au besoin un caustique énergique et pénétrant dont l'action se rapproche de celle du chlorure de zinc.

Dans la pratique on peut avoir deux solutions séparées, chacune à $^{10}/_{100}$ de nitrate d'argent et de nitrate de zinc. Au moment de l'emploi on prépare avec de l'eau distillée une solution au titre que l'on veut, soit de $^1/_{10000}$ à $^1/_{8000}$ ou même $^1/_{4000}$ avec le nitrate d'argent, et une solution de $^1/_{10000}$ en moyenne, avec le nitrate de zinc.

En effet, il peut être utile de varier le dosage réciproque des deux substances, suivant les cas, d'après la tolérance des malades, d'une part, et d'autre part, suivant que l'on traite une blennorragie de l'urètre antérieur ou de l'urètre postérieur, ancienne ou récente, avec ou sans cystite, etc.

Ayant à traiter un assez grand nombre de malades, nous ne pourrions pas varier fréquemment le titre de nos solutions. Nous nous sommes donc servis au début de nos expériences d'une solution de nitrate d'argent et de nitrate de zinc à $^1/_{10000}$; nous mettions ainsi dans un litre d'eau distillée dix centimètres cubes de la solution suivante :

Nitrate d'argent Nitrate de zinc	ãã 0,50 centigrammes.
Eau distillée	100 grammes.

Plusieurs de nos malades ont semblé supporter difficilement cette dose, nous avons alors abaissé légèrement le titre de nos solutions et nous pratiquons actuellement nos lavages avec la dose de $^1/_{10000}$ à $^1/_{13000}$ et quelquefois $^1/_{15000}$. Aucune précaution n'est à prendre pour les doigts qui ne sont pas tachés par les solutions même les plus fortes. Si l'on se contente de faire un lavage du canal antérieur, le malade ne ressent aucune douleur; la première fois qu'il urine après l'opération il se plaint seulement d'une cuisson plus ou moins vive au moment du passage de l'urine. Si, au contraire, on étend le traitement à l'urètre postérieur, cette partie du canal réagit davantage; le malade ressent alors après le lavage une sensation de cuisson dans le canal s'accompagnant de besoins d'uriner, quelquefois assez impérieux. Tous ces symptômes d'irritation sont passagers, ils disparaissent généralement au bout de 15 à 20 minutes. Ils sont surtout marqués lors des premières séances de traitement, ils diminuent d'intensité progressivement pour devenir à peu près nuls au bout d'une douzaine de lavages. Au point de vue de la réaction douloureuse que les lavages aux nitrates d'argent et de zinc occasionnent, ils peuvent être comparés aux lavages au permanganate de potasse. Mais ils ont sur ces derniers, entre autres avantages, celui de n'être jamais irritants pour la muqueuse vésicale. Nous avons, en effet, traité deux malades atteints simultanément d'urétrites blennorragiques et de cystite intense. La vessie fut rapidement guérie par le lavage au collargol à $^1/_{1000}$. Nous aurions pu craindre que le nitrate de zinc vînt réveiller au niveau de la muqueuse vésicale une inflammation encore toute récente et à peine guérie. Il n'en fut rien et nous pûmes soigner l'urétrite par des lavages urétro-vésicaux sans aucun inconvénient.

L'action de l'argent et du zinc combinés est très puissante dans les cas d'urétrite blennorragique aiguë. N'ayant eu que peu de cas dans lesquels nous aurions pu tenter la méthode abortive, nous avons attendu la période de régression pour commencer le traitement par les lavages. Nous avons obtenus la guérison dans les cas d'urétrites non compliquées en 17 jours en moyenne, — c'est-à-dire avec 17 lavages. — Pour trois malades venus avec des urétrites compliquées d'orchite, il fallut 28 lavages dans un cas, et 24 et 25 dans les autres pour les guérir. Nous devons ajouter à ce propos que nous n'avons pas lavé ces malades pendant la période suraiguë de l'orchite. Nous avons attendu 7 ou 8 jours que les douleurs se soient amendées et que le gonflement soit en voie de régression. Un de nos malades avait une prostatite légère qui guérit rapidement par les lavements à l'eau chaude, mais il fallut cependant 24 lavages pour tarir son écoulement.

Les nitrates d'argent et de zinc ont donc une action très heureuse sur la blennorragie aiguë, mais cette action est plus remarquable encore si on les emploie dans le traitement des urétrites chroniques. Dans tous les cas dont nous rapportons brièvement l'histoire dans nos observations, il s'agit d'urétrites chroniques à lésions superficielles, sans kystes uré-

traux, sans prostatite et sans rétrécissements. Plusieurs malades qui n'avaient pu guérir malgré des instillations simples de nitrate d'argent, et des lavages de toutes sortes, virent les filaments disparaître et la goutte du matin se tarir sous l'influence de notre traitement. Toutes ces urétrites à forme torpide guérirent relativement avec rapidité, puisqu'en faisant la moyenne nous trouvons qu'il a fallu 18 lavages pour obtenir la guérison. La diminution et quelquefois la disparition des filaments indique une pénétration plus profonde avec les deux nitrates que celle qu'on obtient avec le nitrate d'argent. Nous attribuons cette pénétrabilité plus grande, dont témoignent les douleurs éprouvées par le malade, à l'action du nitrate de zinc.

Bien entendu, il ne s'agit ici que du traitement des urétrites chroniques superficielles par les lavages urétro-vésicaux, suivant la méthode de Janet. En ce qui concerne les urétrites chroniques localisées et tenaces, nous faisons toutes réserves sur les indications des instillations de nitrate d'argent, et spécialement des instillations de *nitrate d'argent à* $^1/_{200}$ combinées avec l'introduction immédiate du *cathéter de zinc métallique* que nous avons fait fabriquer par Aubry. Nous ne revenons pas ici sur ce procédé qui a été l'objet de deux publications dans les Annales des Maladies des voies-génito-urinaires et dans le Journal des Praticiens. L'emploi des instillations peut d'ailleurs être combiné avec celui des lavages que nous préconisons, comme on le verra par la lecture de nos observations résumées.

S'il ne s'agit que de l'urétrite antérieure, récente, le lavage peut être limité à l'urètre antérieur. Un de ses effets habituels est de diminuer beaucoup l'écoulement. Nous n'avons eu qu'un seul cas à traiter dès son début, dès le second jour. Nous prescrivîmes, dans le but d'obtenir un résultat abortif, une injection de protargol à $^1/_{100}$ matin et soir, et au milieu de la journée nous faisions un lavage urétral avec la solution de nitrate d'argent et de zinc à $^1/_{10000}$. L'écoulement fut rapidement supprimé; mais le cinquième jour, le malade se croyant guéri, ne vint pas recevoir le lavage urétral. L'écoulement ayant reparu deux jours après, le traitement fut repris dans les mêmes conditions, avec limitation du lavage à l'urètre antérieur. La guérison fut complète en 16 jours.

Il nous a semblé qu'un des effets intéressants et des plus agréables au malade est la suppression de l'écoulement presque complète; c'est avec peine qu'on peut recueillir au méat un peu de sécrétion pour la recherche des gonocoques. Le malade fait ainsi sa blennorragie presque sans écoulement, même quand on associe, comme nous l'avons fait parfois, l'injection de protargol à $^1/_{100}$ du matin et du soir au lavage fait dans le milieu de la journée. Toutefois, malgré cette réduction de la suppuration le gonocoque persiste dans l'urètre, et il faut le rechercher dans la goutte que l'on amène par la pression jusqu'au méat. Il devient de jour en jour plus rare et finit par disparaître au bout d'un petit nombre de lavages Pour augmenter encore l'efficacité du traitement, nous associons autant

que possible l'emploi des balsamiques au traitement local. En résumé : 1° dans le cas de traitement dès le début de blennorragie, résultat abortif très possible; 2° dans le cas de traitement de la blennorragie aiguë ou subaiguë, réduction prompte de l'écoulement par suite de l'astringence des deux sels d'argent et de zinc, et guérison rapide et sûre, sans complication; tels sont les résultats que nous avons obtenus régulièrement.

A notre avis, il est possible de faire très bien le traitement de la blennorragie avec la solution des deux nitrates employée seule en injections ou lavages le plus tôt possible. Mais on peut aussi employer simultanément les sels organiques d'argent tels que le protargol ou l'argonine. Ces sels qui paraissent jusqu'à un certain point favoriser l'appel des globules de pus sont souvent préférés par les auteurs pour le traitement de la blennorragie dans ses périodes initiales, tandis que les sels astringents sont employés à la fin. On peut aussi, ainsi que nous l'avons fait, prescrire au malade les injections urétrales de protargol, tandis que le médecin se réserve de faire un lavage quotidien urétro-vésical avec la solution des deux nitrates. Ce sont là détails de pratique qui peuvent varier beaucoup suivant les cas et suivant les habitudes que prend le médecin traitant. Nous n'insisterons pas, car notre seul but est de montrer les bons résultats que l'on peut obtenir en associant dans la même solution les deux nitrates d'argent et de zinc pour le traitement de la blennorragie commune aiguë, subaiguë ou chronique.

OBSERVATIONS

Obs. I. — *Urétrite récente.* — Lem..... Jules, contracte le 1er mars 1908 une première blennorragie. Il la soigne sans succès par les tisanes diurétiques et le santal. Le 10 avril il vient nous consulter pour un écoulement peu abondant mais qui tache cependant le linge dans le courant de la journée. Guérison en 29 lavages. (1 lavage par jour). Pour achever la guérison nous pratiquons 3 instillations de nitrate d'argent à $^1/_{100}$. Légère prostatite (lobe gauche).

Obs. II. — *Urétrite aiguë. Cystite.* — Ler..... Paul, contracte la blennorragie pour la 1re fois le 25 février 1908. Il vient se présenter à nous le 19 mars porteur d'un écoulement peu abondant. Il souffre surtout d'une cystite très douloureuse s'accompagnant d'hémorragies assez abondantes. Nous soignons d'abord la vessie. Cinq lavages au collargol à $^1/_{1000}$ appliqués avec la technique habituelle guérissent la cystite. Vingt-deux lavages au nitrate d'argent et de zinc guérissent l'urétrite.

Obs. III. *Urétrite subaiguë.* — Limo... Louis, contracte la blennorragie le 15 février, se soigne mal jusqu'au 29 avril. A ce moment il ne lui reste plus qu'un suintement matinal. Gonocoques dans l'écoulement. Il guérit avec 15 lavages au nitrate d'argent et de zinc.

Obs. IV. — *Urétrite aiguë. Orchite.* — Chenar..... Louis. La blennorragie débute le 10 mars, il vient le 10 avril avec une orchite et un écoulement

insignifiant dans lequel nous trouvons le gonocoque. Du 10 au 14 avril, traitement de l'orchite. Le 15, la période aiguë de l'inflammation du testicule est passée. Vingt-quatre lavages au nitrate d'argent et de zinc n'amènent pas la guérison complète. Il faut encore 6 instillations de nitrate d'argent à $^1/_{100}$.

Obs. V. — *Urétrite aiguë.* — Hubert René. Première blennorragie, débutant le 15 mars, vient consulter le 3 avril pour une urétrite aiguë banale. Traitement : 14 lavages au nitrate d'argent et de zinc. Guérison.

Obs. VI. — *Urétrite légère. Orchite.* — Caille H..... Contaminé le 6 février 1908, vient consulter le 25 du même mois. Il a un écoulement abondant à gonocoques. Traitement de l'orchite jusqu'au 7 mars, à partir de ce moment nous faisons d'abord 13 lavages quotidiens à l'oxycyanure, sans guérir complètement le malade. Quinze lavages au nitrate d'argent et de zinc amènent la guérison.

Obs. VII. — *Urétrite aiguë.* — Az..... Ad. La blennorragie débute le 1er avril 1908, huit jours après il vient consulter, écoulement abondant à gonocoques, 17 lavages. Guérison.

Obs. VIII. — *Urétrite aiguë. Orchite.* — Ig..... Jacob. Première blennorragie, il y a 3 ans. — Deuxième blennorragie en 1908 en février, il vient consulter le 9 mars. — 9 lavages à l'oxycyanure. Le 29 mars, orchite gauche, pendant la période aiguë, pas de lavages. Du 6 avril au 2 mai, 15 lavages au nitrate d'argent et au nitrate de zinc. Guérison.

Obs. IX. — *Urétrite aiguë.* — Hell..... Albert. Première blennorragie en juillet 1906. Deuxième blennorragie en mars 1907. Troisième blennorragie en mars 1908. Il vient consulter le 1er avril. Ecoulement abondant à gonocoques. 19 lavages au nitrates d'argent et au nitrate de zinc. Guérison.

Obs. X. — *Urétrite aiguë.* — Mul.... Jean contracte une première blennorragie le 25 mars 1908, il vient nous consulter 6 jours après. Il est guéri avec 19 lavages au nitrate d'argent et au nitrate de zinc.

Obs. XI. — *Urétrite aiguë.* — Bo..... Fernand. Début de l'urétrite le 1er février. Le 29 mars l'écoulement est peu abondant; il a résisté cependant au traitement interne. Quinze lavages au nitrate d'argent et de zinc. Guérison.

Obs. XII. — *Urétrite aiguë.* — Send..... Charles. Première blennorragie, il y a 6 ans. Deuxième blennorragie débute le 3 mars 1908. Vient consulter le 15 mars. (Gonocoques). Deux lavages au nitrate d'argent et zinc. Guérison.

Obs. XIII. — *Urétrite chronique.* — Baud, Albert contracte une blennorragie le 12 janvier 1908. Vient consulter pour une goutte matinale. Filaments le 18 avril 1908. A été mal soigné jusqu'alors. Pas de rétrécissement, pas de prostatite. Guérison avec 18 lavages au nitrate d'argent et au nitrate de zinc.

Obs. XIV. — *Urétrite chronique.* — Kah..... Georges. Première blennorragie le 15 décembre 1907. Le 1er mai 1908 goutte tous les matins avec nombreux

filaments dans les 2 verres d'urine. Pas de rétrécissement. 19 lavages aux nitrate d'argent et de zinc. Guérison.

Obs. XV. — *Urétrite chronique.* — Deloc..... Paul contracte pour la première fois la blennorragie le 10 janvier 1908. Le 8 avril, nombreux filaments dans le 1er verre d'urine. Rien dans les autres. Vingt-six lavages au nitrate d'argent et zinc. — Guérison.

Obs. XVI. — *Urétrite chronique.* — Mais..... Jean. La maladie débute le 3 janvier 1908. Mal soigné le malade se plaint encore le 5 mars d'avoir de nombreux filaments dans ses urines et une goutte le matin. Du 5 au 26 mars nous alternons tous les jours les lavages à l'oxycyanure de Hg et les instillations de nitrate d'argent sans grand résultat. Treize lavages aux nitrates d'argent et de zinc amenèrent la guérison.

Obs. XVII. — *Urétrite chronique. Cystite.* — Tre..... Armand. Début de l'urétrite, le 20 janvier 1908. Il est atteint le 10 avril lorsqu'il vient consulter d'une cystite peu intense, s'accompagnant cependant d'hémorragie légère après la miction. Huit lavages au collargol guérissent la cystite, mais ne tarissent pas l'écoulement urétral. Sept lavages aux nitrates d'argent et de zinc amènent la guérison.

Obs. XVIII. — *Urétrite chronique.* — Tanta..... Gaston. La maladie a débuté le 15 août 1907. Depuis ce temps le malade n'a pu faire disparaître les filaments de ses urines et la goutte du matin. La maladie a été particulièrement rebelle, car le malade s'est soigné d'une façon irrégulière. Du 1er décembre 1907 au 20 février aucun traitement sérieux. Du 20 février au 13 mars, le malade prend 22 lavages à l'oxycyanure de Hg. L'écoulement est très amélioré, il reste cependant de nombreux filaments dans le premier verre d'urine. Ils disparaissent après 19 lavages aux nitrates d'argent et de zinc.

Obs. XIX. — *Urétrite chronique.* — Chauv..... Ferd. contracte une première blennorragie le 25 février 1908, très mal soigné jusqu'au 17 avril; il est porteur à ce moment d'une goutte matinale chronique, pas de rétrécissement, pas de prostatite. Filaments dans les 3 verres; 19 lavages aux nitrates d'argent et de zinc améliorent le malade. Six instillations de nitrate d'argent à 1 % achèvent la guérison.

Obs. XX. — *Urétrite chronique.* — Blin..... Alb. Début de la maladie le 5 janvier 1908; il vient consulter le 19 avril. Il a de nombreux filaments dans le 1er verre seulement, ils disparaissent à la suite de 18 lavages aux nitrates d'argent et de zinc.

Depuis notre communication au Congrès nous avons actuellement traité (février 1909) plus de 150 cas d'urétrite aiguë ou chronique. Nous n'avons pas observé un seul cas de cystite ou de prostatite dont l'origine pût être attribuée au traitement.

FORMES CLINIQUES DE LA FIÈVRE TYPHOIDE CAUSÉE PAR LES HUÎTRES

Par le Pr **CARRIEU** (Montpellier).

La question des rapports de la fièvre typhoïde avec l'ingestion d'huîtres a été plutôt considérée par les hygiénistes que par les cliniciens.

Dans cette note, je laisserai de côté l'étiologie qui n'est guère contestée et les mesures sanitaires prophylactiques qui regardent les pouvoirs publics ; j'envisagerai surtout la question au point de vue clinique.

Les huîtres provoquent-elles une dothiénentérie banale, vulgaire, ou bien au contraire donnent-elles naissance à des formes cliniques de dothiénentérie spéciales ? En second lieu, quels sont les caractères de ces fièvres typhoïdes d'origine ostréaire ?

Voilà ce que je désirerais établir.

Nous ne parlerons que de ce que nous avons vu. Notre expérience à cet égard est assez grande à cause des conditions particulières dans lesquelles nous observons. En effet, à Montpellier, les huîtres se vendent couramment dans les rues au prix de deux ou trois sous la douzaine, aussi la consommation en est-elle considérable dans la population ouvrière et en particulier chez les jeunes gens au moment de la sortie des ateliers.

Nous pouvons bien affirmer que les cas par nous observés dépassent la centaine, depuis que notre attention a été attirée sur ce sujet, il y a quatre ou cinq ans.

Autrefois, à Montpellier, la fièvre typhoïde sévissait d'une manière plus ou moins épidémique, en été, au moment des fortes chaleurs et des grands travaux de la campagne, amenant un grand nombre d'ouvriers mal logés, mal nourris, surmenés.

Maintenant, il y a des épidémies d'hiver et c'est dans ces épidémies que nous constatons surtout les cas d'origine ostréaire à cause de la consommation plus grande d'huîtres dans cette saison, surtout aux époques des fêtes de Noël et du jour de l'an.

Ainsi, l'hiver dernier, en février, j'avais douze typhoïsants dans mon service de clinique et en même temps, j'en observais un plus grand nombre soit dans ma clientèle privée, soit en consultation dans la ville ou dans les environs. La plupart de ces cas étaient d'origine ostréaire.

Je viserai surtout ceux que j'ai suivi dans mon service de clinique. Sur ces 12 malades, cinq au moins avaient absorbé des huîtres peu de jours avant l'éclosion de leur maladie.

Le début se fait habituellement brusquement, dès le lendemain ou quelques jours après l'ingestion, par des symptômes gastro-intestinaux très prononcés, anorexie, coliques, diarrhée fétide, épreintes, fausses membranes, sang dans les selles, avec ou sans fièvre, parfois même avec hypothermie et courbature générale très marquée. Puis après, de 7 à 15 jours, les phénomènes plus nets de fièvre typhoïde apparaissent. Le sérodiagnostic est en effet très tardif ; nous avons dû le faire à plusieurs reprises pour obtenir un résultat positif qui ne se montre souvent qu'au second septenaire alors que les signes cliniques ne laissaient aucun doute sur le diagnostic. Nous n'avons pas trouvé non plus de paratyphus A ou B.

Les accidents du début rappellent le botulisme et sont plus marqués peut-être en été qu'en hiver, bien que la consommation soit plus réduite dans cette saison.

Quel est le tableau clinique habituel de cette fièvre typhoïde qui a débuté ainsi brusquement et bruyamment ? Quelle en est son évolution ? Quel traitement lui convient-il ?

Nous notons tout d'abord la prédominance des phénomènes gastro-intestinaux prononcés : Intolérance gastrique, vomissements, diarrhée avec coliques et épreintes, selles sanglantes et hémorragies intestinales fréquentes.

En second lieu, nous voyons des accidents cardiaques graves survenir dès le début de la maladie plutôt que dans les formes ordinaires et bien avant qu'il n'y ait un affaiblissement considérable de tout l'organisme pouvant expliquer ces troubles circulatoires, tachycardie, arythmie, faiblesse du pouls, premier bruit du cœur voilé, étouffé ou soufflé, tendance aux syncopes. Nous rappellerons que ces troubles cardiaques font partie intégrante du tableau clinique de l'intoxication botulique.

En outre, nous avons observé aussi des phénomènes nerveux très marqués dès les premières périodes de la maladie : délire, agitation, mais plus souvent adynamie, torpeur, somnolence.

Nous indiquerons aussi, seulement pour mémoire, l'abondance habituelle des taches rosées très étendues et très volumineuses, rappelant également les éruptions que l'on observe dans certaines infections hépatico-intestinales.

En résumé, ces fièvres typhoïdes d'origine ostréaire évoluent avec une gravité habituelle et une symptomatologie un peu spéciale qui peut les faire reconnaître quand on est prévenu. Au point de vue thérapeutique, il nous a paru que la balnéothérapie tiède ou froide, surtout les affusions froides toniques, la glace sur le cœur et sur le ventre, les injections de strychnine, de ferments métalliques colloïdaux, de caféïne et des autres toniques du cœur et du système nerveux étaient particulièrement indiqués et nous donnaient de bons résultats, associés avec une alimentation

liquide abondante, de grands lavages du sang pour favoriser la désinfection de l'organisme.

En terminant, nous pouvons nous demander quelle est la pathogénie de ces cas? Nous n'avons pas trouvé de bacilles d'Eberth dans les huîtres de Cette que nous avons examinées, ainsi que nos collègues Rodet, Gaucher, Lagriffoul, etc., mais elles contenaient des coli-bacilles, et cette pathogénie nous paraît intéressante à rapprocher de l'évolution clinique de cette fièvre typhoïde spéciale.

CONCLUSIONS SUR LE TRAITEMENT MERCURIEL DU TABÈS

Par **MAURICE FAURE** (de La Malou).

I

Le traitement mercuriel du tabès a été très souvent discuté, durant ces dernières années, en France, dans les Congrès et les Sociétés savantes. Des opinions absolument contradictoires ont été émises avec une égale fermeté: du côté des syphiligraphes, Fournier, Gaucher, Hallopeau tracent une ligne de démarcation bien nette entre les accidents syphilitiques spinaux, qui peuvent être améliorés par le mercure, et le tabès, qui peut être un dérivé de la syphilis, mais qui, pour eux, n'est pas un accident syphilitique. — Ainsi posée, la question ne peut pas être résolue avec des faits cliniques: en effet, si un malade considéré comme tabétique est amélioré avec un traitement mercuriel, on objectera nécessairement que l'auteur de l'observation a fait une erreur de diagnostic et qu'il a pris pour un tabétique un malade atteint de syphilis cérébro-spinale.

D'autres syphiligraphes ont fait entendre une opinion tout à fait différente et non moins catégorique: Leredde (qui a été suivi par un certain nombre de ses contemporains) a affirmé que les lésions tabétiques étaient simplement des lésions syphilitiques (tout comme les syphilides cutanées, par exemple), améliorables par le mercure, pour les mêmes raisons et de la même manière. Et lorsqu'un tabétique n'est pas amélioré par un traitement mercuriel, il faut supposer que ce traitement n'a pas été bien fait et probablement a été insuffisant. De là, une transformation complète du traitement mercuriel qui, au lieu d'être pratiqué à des doses

minimes, en injection ou en friction, fut pratiqué à doses fortes et en injections sous-cutanées,

Fallait-il donc admettre que si, jusqu'à présent, on n'avait pas observé de bons résultats du traitement mercuriel dans le tabès proprement dit, c'est parce que ce traitement avait été insuffisant? Des traitements suffisants apporteraient-ils vraiment des résultats nouveaux qui modifieraient la conception pathogénique et le pronostic du tabès?

On conçoit que la réponse à une pareille question ne pouvait être faite *a priori* et que le seul moyen de donner cette réponse était d'observer des séries traitées et des séries non traitées, et cela durant plusieurs années.

C'est précisément ce qu'ont conseillé Pitres et Ballet, au Congrès de Médecine de Toulouse (1902), au moment où les premiers faits cités par Leredde, Lemoine, etc., étonnèrent les neurologistes.

* * *

Ces observations ont été faites et aujourd'hui, six ans environ après le début de cette discussion, nous allons essayer de dire ce qui en résulte:

Tout d'abord, deux constatations tout à fait nettes et tout à fait curieuses:

1° Durant ces six années, tous les neurologistes français ont donné, à plusieurs reprises, leur avis. Raymond (dont l'opinion se rapproche de celle de Fournier, Gaucher, Hallopeau), pense que souvent sont mélangées au tabès, au moins à ses débuts, des lésions syphilitiques méningo-médullaires. Et ceci explique, à ses yeux, que l'on ait pu, parfois, chez des malades considérés comme tabétiques, obtenir des arrêts, voire même la régression des symptômes importants, par le traitement mercuriel. Pitres, G. Ballet, P. Marie, sans se prononcer aussi catégoriquement que les autres auteurs, paraissent portés à penser que ce traitement ne peut rien sur les lésions tabétiques vraies. Joffroy, Brissaud nient formellement toute espèce d'amélioration possible, au cours du tabès, par l'effet du traitement hydrargyrique. Malgré ces nuances d'opinion, tous (Dupré, etc.) sont d'accord sur les points suivants: 1° le traitement mercuriel intensif, tel qu'il a été préconisé par Leredde, peut être dangereux chez les tabétiques, 2° il paraît être inutile.

Un seul neurologiste français, Babinski, est d'un avis tout à fait opposé. Avant que Leredde eût formulé l'opinion qui a eu tant de retentissement, il pratiquait le traitement mercuriel des tabétiques d'une façon méthodique et affirmait en avoir de bons résultats.

2° Malgré cette presque unanimité des principaux neurologistes contre l'opinion admise par Babinski, Leredde, Lemoine, *c'est cette opinion qui a prévalu, c'est elle qui, d'année en année, a gagné du terrain, au point que, actuellement, on ne voit pour ainsi dire plus un tabétique qui ne fasse un*

traitement mercuriel méthodique. Au moment où Leredde fit ses premières publications, on peut mettre en fait que les tabétiques, chez lesquels on tentait un traitement mercuriel sérieux, constituaient une exception infime. L'intervention de Leredde, puis de Lemoine, l'autorité de Babinski les appuyant a eu pour incontestable résultat un mouvement prolongé qui a donné une nouvelle orientation à la thérapeutique du tabès.

* * *

Voilà donc la question nettement posée et résolue, dans deux sens différents, par les maîtres de la neurologie d'un côté, par le public des médecins et des malades de l'autre côté.

Examinons en détail les données du problème et recherchons d'où vient le désaccord.

Distinguons d'abord deux catégories différentes de tabétiques. L'un, le tabétique généralement observé dans les hôpitaux, est atteint d'accidents déjà anciens et compliqués de diverses manières. Que les lésions originelles aient été syphilitiques ou non, cela n'importe plus guère, puisqu'il n'existe plus dans sa moelle que des cicatrices scléreuses, étendues et anciennes, sur lesquelles rien ne démontre que les traitements mercuriels puissent avoir une prise, même si ces cicatrices étaient la suite de lésions purement syphilitiques. Le traitement mercuriel ne peut faire disparaître la cicatrice cutanée d'une gomme; mais, s'il est indifférent à la physiologie générale de l'organisme de conserver intacte une cicatrice gommeuse cutanée, on conçoit qu'il n'en est pas de même de conserver dans la moelle une cicatrice scléreuse irréparable.

Cette cicatrice a sectionné des cordons, a interrompu des voies de communication, et empêche des sensations de parvenir aux centres qui doivent les percevoir et les coordonner. Bref, elle a compromis gravement les fonctions sensitivo-motrices d'une région.

D'autre part, les troubles des fonctions de la vessie, de l'intestin, des poumons, conséquences de cette lésion spinale, amènent la stase des sécrétions dans ces organes et leur infection secondaire. Ces infections altèrent la santé générale.

Enfin, le malade atteint d'un processus sclérogène dans la moelle est, généralement, atteint de processus analogues dans d'autres viscères: le foie, le rein, etc. Les fonctions de dépuration deviennent alors facilement insuffisantes et, pour peu que s'ajoute à cette insuffisance l'emploi habituel de toxiques analgésiques (tels que la morphine, l'héroïne, l'antipyrine, le pyramidon, etc.) l'organisme tout entier ne tarde pas à être dans un état permanent d'intoxication. Ainsi: fonctions sensitivo-motrices compromises; insuffisance de l'élimination intestinale, pulmonaire, urinaire; infection des réservoirs et fièvre; intoxication médicamenteuse; tel est le bilan de l'état morbide du tabétique ordinaire de l'hôpital, que nous appellerons le « *tabétique ancien* ».

* * *

En face de ce type de tabès classique, examinons le malade qui se présente de nos jours, le plus souvent, à la consultation de la ville. Il n'a encore que le signe d'Argyll, l'abolition du réflexe patellaire, un peu d'incertitude de la marche dans l'obscurité, quelques douleurs fulgurantes, quelque gêne de la miction, parfois même une partie seulement de ces petits signes. A ce moment, souvent, le diagnostic n'est même pas fait. Le praticien hésite à prononcer une sentence qu'il croit être inexorable. Nul doute que, parmi les sujets atteints de diplopie, observés jadis par Fournier, traités par lui, et dont la grande majorité, dit-il, ne sont pas devenus tabétiques confirmés, un grand nombre étaient dans cette catégorie.

Quelles lésions existent chez ces malades ? On sait combien les autopsies de tabès incipiens sont rares, et l'on sait aussi combien le processus originel des lésions tabétiques est encore discuté. Beaucoup d'hypothèses sont en présence, mais ce ne sont que des hypothèses, précisément à cause du défaut d'autopsies de tabès incipiens. Nous pouvons donc penser qu'à ce moment il n'y a pas encore de sclérose, pas encore de cicatrice incurable ; peut-être le processus méningo-radiculaire indiqué par Nageotte et revu par Sicard, peut-être une infiltration embryonnaire pré-scléreuse des fibres radiculaires cordonales postérieures (c'est-à-dire des lésions éminemment réparables), — tel est, sans doute, tout ce qu'on pourrait rencontrer. Or, il ne faut pas craindre de dire et de répéter que souvent il s'écoule 5, 10, 15, 20 années avant qu'un malade, porteur de ces petits symptômes, voie arriver les grands signes du tabès. Certains même restent toute leur vie dans cette période prémonitoire, dans cette « *antichambre du tabès* », selon l'expression de Fournier.

Appliquer un traitement mercuriel intensif au premier ou au second de ces malades, au *tabétique ancien* ou au *tabétique moderne,* c'est évidemment remplir une tâche tout à fait différente. Or, l'expérimentation conduite par les neurologistes, durant ces dernières années, a porté principalement sur des tabétiques de la première catégorie.

Pourquoi, dans ces cas, les résultats du traitement mercuriel ont-ils été nuls et parfois mauvais ?

Parce que les lésions étaient irréparables, — parce que beaucoup de symptômes dépendaient de lésions et d'accidents surajoutés, sur lesquels le traitement mercuriel ne saurait rien prétendre, — parce qu'enfin, chez certains de ces malades, déjà infectés ou en état d'auto-intoxication permanente, le mercure n'a été qu'un toxique de plus, s'ajoutant à d'autres.

* * *

D'autre part, les protagonistes du traitement mercuriel n'ont pas dit que ce traitement devait être le *seul* traitement du tabès, qu'il était à lui seul *toute* la thérapeutique de cette affection. Entre deux tabétiques, l'un qui continue sa vie ordinaire, — avec le surmenage, les difficultés morales et matérielles, l'insomnie, les fautes d'alimentation et d'hygiène, l'intoxication médicamenteuse fréquente (morphine, antipyrine, pyramidon, héroïne, etc.), l'usure résultant du jeu forcé d'un organisme dont l'équilibre est rompu, — et un autre tabétique, fût-il du même âge, de la même condition, présentât-il les mêmes lésions, qui, dès le diagnostic posé, abandonne tout travail, modifie de fond en comble son hygiène, dort, mange, ne prend d'exercice et de repos que ceux qu'on lui ordonne, — entre ces deux malades, la comparaison thérapeutique n'est pas possible, fussent-ils tous les deux soumis à un traitement hydrargyrique identique.

Enfin, même chez le tabétique le plus notoirement syphilitique, la syphilis est loin d'être l'origine unique de tous les symptômes du tabès. Certains apparaissent sous l'influence d'une maladie intercurrente (la grippe, par exemple), d'autres sous l'influence du surmenage. D'autres encore sont favorisés par l'alcoolisme, les excès de table, etc.

Bref, le tabès le plus simple est encore beaucoup plus complexe qu'une syphilide cutanée et la direction de son traitement ne peut se satisfaire avec le même raisonnement.

Le désaccord entre les deux opinions citées plus haut vient donc de ceci : 1° les affirmations de Leredde ont été trop catégoriques et trop simples, le sujet était beaucoup plus complexe qu'il ne l'a dit ; 2° les malades visés par les partisans du traitement mercuriel du tabès et ceux que, dans la majorité des cas, les neurologistes ont visés, ne sont pas les mêmes.

II

Comment, à notre avis, peut-on comprendre actuellement le pronostic et le traitement du tabès et notamment le traitement mercuriel ?

En premier lieu, il faut que le diagnostic du tabès soit fait nettement et aussi près que possible du début de l'affection. Plus de ces faux rhumatismes sous lesquels on dissimule trop souvent les douleurs fulgurantes, pour éviter au malade ou à sa famille l'angoisse qui accompagne un diagnostic de tabès brutal et inattendu. Plus de ces hésitations pendant lesquelles le médecin évite d'endosser une responsabilité qui l'effraye.

Pour le tabétique, comme pour le tuberculeux, il faut faire le diagnostic *la veille* pour ainsi dire, et ne pas hésiter à heurter de front, s'il le faut, la famille et le malade. On doit affirmer le tabès dès le signe d'Argyll,

dès le signe de Romberg, dès les premières douleurs fulgurantes, dès les premiers troubles vésicaux, — comme on affirme la tuberculose dès l'augmentation de résistance à la percussion, dès les différences d'auscultation indiquées par Grancher, dès la première hémoptysie, si légère soit-elle; attendre les grands signes du tabès pour affirmer le diagnostic, c'est attendre l'apparition d'une caverne sous-claviculaire pour affirmer la tuberculose. Et dès que le diagnostic est posé, dans l'un et l'autre cas, il faut avertir le malade du danger qui le menace, — mais en spécifiant qu'il ne s'agit que d'une menace et qu'il ne tient qu'à lui d'en éviter les effets : car, pris ainsi, le *tabès est curable.*

Le tabès est curable, au moins cliniquement, puisqu'il existe des tabétiques guéris. Mais, il faut s'entendre sur le mot « guéri ». Il peut rester à ces malades quelques petits symptômes, ils peuvent conserver des cicatrices dans leurs centres nerveux, ils peuvent même rechuter; cela n'empêche point que, vis-à-vis de la conception ancienne et classique du tabès « ataxie-locomotrice-progressive », le malade qui, pendant 30 ans, n'a eu que quelques crises de douleurs fulgurantes, l'abolition du réflexe patellaire et le signe d'Argyll, peut être considéré, en pratique, comme guéri.

Le tuberculeux guéri ne conserve-t-il donc aucune trace pulmonaire de sa lésion? Aucun symptôme respiratoire ou circulatoire en résultant?

* * *

Mais, s'il existe des tabès curables, si le diagnostic précoce et le traitement bien conduit permettent d'éviter la progressivité, autrefois inexorable, et même d'obtenir des régressions, quel est le rôle joué par le traitement mercuriel.

Les tabès bénins sont de plus en plus nombreux ; — l'arrêt du tabès est la règle, la progressivité l'exception ; — parmi les symptômes établis, certains rétrocèdent ; — au moment des poussées de progressivité, les symptômes en voie d'installation peuvent s'arrêter ; — enfin, le tabès enrayé peut rester définitivement enrayé et les rechutes, les étapes, autrefois de règle, peuvent être empêchées ou réduites à des accidents anodins.

Le traitement mercuriel mieux fait, plus généralisé, plus prolongé est une des causes, et probablement la cause initiale, de la transformation du pronostic du tabès. *C'est généralement chez les malades qui ont fait, font ou feront un traitement mercuriel méthodique et prolongé, que l'évolution de la maladie reste bénigne,* à la condition qu'ils ne s'écartent point des autres règles thérapeutiques et que diagnostic et traitement aient été faits de bonne heure.

C'est chez les malades mal soignés ou non soignés (qui étaient autrefois la règle) que l'évolution de la maladie reste progressive.

Mais cette règle comporte à coup sûr des exceptions et des corrections dans l'une et l'autre de ses deux parties, comme toujours les affirmations dogmatiques en médecine.

* * *

Comment faut-il faire le traitement mercuriel ?

Autant que possible avec des injections de sels solubles qui permettent une suveillance plus étroite de la tolérance individuelle. Le calomel, l'huile grise doivent être réservés au sujets robustes et tolérants, et constituent, en ce cas, le procédé de choix. Chez les autres sujets, leur usage peut s'accompagner de fatigue, et quelquefois d'une recrudescence de certains symptômes tabétiques, d'où la difficulté de faire accepter la médication et les griefs relevés à son actif.

Deux ou trois centigrammes de benzoate ou de biiodure[1] sont, pour chaque jour, une dose satisfaisante, dans la majorité des cas. On arrêtera les injections chaque fois que le sujet s'en trouvera incommodé, mais, si le sel est soluble, le malaise pourra disparaître en un jour ou deux avec l'élimination.

C'est, en somme, l'examen incessant de l'état général et local qui fournira les indications et permettra de graduer le traitement mercuriel dans chaque cas, de façon à le faire aussi fort que possible, sans cependant intoxiquer le malade. Chez les sujets dont l'état général exigerait des précautions exceptionnelles, la cure hydrargyrique peut être faite à des doses moindres, et associée à une cure arsenicale ou suivie par elle.

Les produits de la série : hermophényl, hydrargol, levurargyre, énésol sont généralement bien tolérés. Mais des chimistes compétents regardent leurs effets mercuriels comme incertains. Je pense en avoir eu cependant de bons effets, et je crois qu'on doit les donner aux malades qui ne tolèrent pas bien les sels ordinaires.

En résumé, le calomel et l'huile grise, quand on peut ou quand on doit, — le benzoate et le biiodure habituellement, — l'hermophényl, etc., quand la susceptibilité du malade réclame une thérapeutique bénigne, — telle nous semble être la formule générale.

Les doses lourdes (plus d'un centigramme de Hg. métal par jour), peu-

[1] 1 centg. à 1 centg. ½ de mercure métal par jour constitue une dose normale et un point de repère utile.

Un centigramme de mercure métallique équivaut à :

Calomel	1 cgr.	177
Sublimé	1 »	355
Benzoate	2 »	2
Biiodure	2 »	27
Hermophényl	2 »	5

Pour l'huile grise les formules sont variables. Il existe des huiles grises d'un maniement commode, renfermant dix centigr. de mercure métal par centimètre cube.

vent être acceptées par bien des malades, à la condition de ne pas en prolonger trop longtemps l'emploi ; mais, en les essayant, on se rappellera qu'en dépassant, même légèrement, la tolérance du malade, et en provoquant des troubles toxiques, même bénins, chez un nerveux, on détraque son organisme et on détermine une exagération, quelquefois durable, de ses symptômes nerveux. Par là, on va à l'encontre du but cherché : on détourne le malade du traitement hydrargyrique et on fournit des arguments contre celui-ci.

Les séries peuvent comprendre quinze à trente centigr. de Hg. métal, et se renouveler environ 4 fois par an, de façon à réaliser, dans la moyenne, un gramme Hg. métal par an. En principe, un centigr. Hg. métal par jour, peut, sur l'ensemble d'une série, servir d'étalon pour les malades ordinaires.

On se rappellera que l'intensité d'un traitement ne résulte pas de la hauteur de la dose d'un jour, ni de la nature du sel employé, mais de la dose totale de la série. Par suite, les séries seront, en principe, d'autant plus courtes que la dose quotidienne sera plus élevée.

Je veux encore répéter, en terminant, que le mercure est un des éléments du traitement des tabétiques et non pas tout le traitement. Par conséquent, le tabétique doit rester soumis à toutes les autres prescriptions d'hygiène, de surveillance, de thérapeutique physique dont l'expérience a montré la nécessité.

Le succès est à ce prix.

DE L'ACTION SPÉCIFIQUE DU RADIUM

sur certaines tumeurs (cancéreuses, angiomateuses, chéloïdiennes...), et sur certaines dermatoses rebelles (eczémas chroniques, lichénifications, névrodermites, prurits localisés...), sans réaction inflammatoire secondaire surajoutée.

Par MM. **L. WICKHAM et P. DEGRAIS** (Paris).

L'an dernier, nous avons lu à Paris, au 9me Congrès français de Médecine, un mémoire sur la reconstitution des tissus qui succède aux réactions exulcératives produites par le Radium.

Il en est résulté, chez beaucoup de nos confrères, la croyance erronée que nos procédés n'amenaient les résultats annoncés qu'après une phase *nécessaire* de révulsion et d'exulcération.

Certes, pour le traitement de quelques affections (nœvus pigmentaire [1], tuberculose [2], brides fibro-scléreuses cicatricielles, etc.), il est nécessaire d'avoir recours au pouvoir destructeur du radium ; et la façon remarquable dont, en général, les réparations s'opèrent spontanément, autorise, dans bien des cas, l'emploi de cette méthode.

Mais ce serait réduire étrangement la réelle valeur du Radium et méconnaître l'intérêt biologique qui se rattache à son étude que de borner là son action.

Le Radium, d'abord et avant tout, est dans bien des cas, un agent d'élection spéciale qui agit comme un médicament spécifique et mérite cette épithète ; c'est-à-dire que, sans aucune réaction inflammatoire surajoutée, sans révulsion secondaire exulcéreuse, sans destruction, sans radiumdermite, en un mot par « méthode sèche » (Danlos), certaines tumeurs peuvent fondre, certains tissus pathologiques peuvent se modifier, être déviés de leur processus pathologique et donner place à des tissus de guérison.

Arrivés au cours de notre quatrième année de recherches sur l'action thérapeutique du Radium en pathologie externe, il nous a paru intéressant de détacher de nos conclusions générales, qui reposent sur l'observation d'environ 6,000 applications d'appareils à Radium réparties sur un grand nombre de cas, les faits qui ont trait à l'action spécifique du Radium.

Tel est le but de la présente communication.

Dans certaines *néoplasies cancéreuses,* de petites et de grandes dimensions, cette action spécifique est particulièrement nette.

Dès ses premières recherches en 1905, bien avant l'ouverture du Laboratoire biologique du Radium, M. Wickham avait pu constater cette action sur les cancers superficiels de la peau (Epithéliome) et sur les chéloïdes.

En interposant de petits matelas d'ouate hydrophile tassée, épais de 1 cm. environ, enveloppée de deux feuilles de baudruche Hamilton, en utilisant des écrans d'aluminium, en faisant ainsi du filtrage qui laissait agir en plus grandes proportions les rayons surpénétrants du Radium (β durs et γ) il vit se modifier et guérir les premiers cancers superficiels qu'il traita, sans qu'aucune inflammation surajoutée se soit produite.

Dans son mémoire [3] publié aux Annales de Dermatologie en octobre 1906, au cours duquel pour la première fois en Radiumthérapie cutanée

[1] Wickham et Degrais. Bulletins de la Soc. Méd. des Hôpitaux, 27 mars 1908.

[2] Wickham et Degrais. Presse médicale, 22 février 1908.

[3] Wickham. Notes sur l'emploi du Radium en thérapeutique. *Annales de Dermatologie,* oct. 1906, Masson, éditeur.

des *dosages réellement thérapeutiques* [1] furent formulés et consacrés par des résultats positifs, il précisa pour les épithéliomes bourgeonnants, etc., la possibilité de leur régression sans phase de réaction ulcérative, même après des applications directes dosées à de fortes radioactivités.

Depuis, nos recherches ont confirmé ces premières observations [2] et, les étendant à des formes morbides très différentes, nous avons pu instituer et formuler l'emploi méthodique de divers procédés par lesquels l'action spécifique des rayons du Radium a été mise en évidence.

Parmi ces procédés il faut noter principalement :

1° Ceux qui par des écrans ou filtrages appropriés utilisent à la fois les rayons β durs et les γ (applications de longues durées);

2° Ceux qui utilisent surtout les β par l'application directe [3], sans écrans, des appareils (applications de courtes durées);

3° Ceux qui combinent l'action des β, tout en multipliant celle des γ (tel le procédé du « Feu Croisé » dont il sera parlé plus loin).

Par ces divers procédés, et bien entendu selon la nature des lésions traitées, nous avons obtenu des guérisons *sans réaction inflammatoire surajoutée* et prouvé, par conséquent, l'action élective du Radium par des moyens très divers.

Cette action élective peut être aussi mise en évidence par le procédé que M. Dominici a institué [4] et qui a pour but de ne laisser agir que les rayons γ isolés par l'interposition d'écrans épais composés de plomb, de papier et de toile caoutchoutée.

Un autre moyen de filtrer les rayons a été imaginé par M. Bongiovanni et M. Bayet. Les appareils sont fixés à une distance telle que les rayons de moindre pénétration ne peuvent intervenir; l'air dans ce cas sert d'écran.

Aussi bien la diversité des procédés opératoires, n'est guère limitée. Si les applications directes peuvent présenter des modalités très différentes, les méthodes de filtrage sont aussi nombreuses qu'on peut ima-

[1] Analyse des rayonnements *extérieurs* aux appareils, les seuls utilisables ; proportion de ces rayonnements extérieurs en rayons α, β et γ ; durées et nombre des applications nécessaires en rapport avec ces analyses.

[2] WICKHAM et DEGRAIS. Traitement des épithéliomes par le Radium. Congrès de Reims, 6 août 1907, *Association pour l'avancement des Sciences.*

[3] Les rayonnements globaux émis par les appareils à vernis comportent une proportion extra-dominante de rayons β, 80 à 90 %.

[4] H. DOMINICI. *De la valeur du rayonnement γ du Radium en thérapeutique.* 9me Congrès français de Médecine. 16 octobre 1907, Paris.

giner d'écrans[1]; ces filtres peuvent être simples ou combinés avec la méthode du Feu Croisé. Or toutes ces méthodes variant elles-mêmes selon l'intensité radio-active choisie, selon la surface des appareils (dimensions et nature : vernis ou toiles, etc.; répartition du sel de Radium), selon les temps de pose et leurs successions quotidiennes ou plus ou moins espacées, etc., on conçoit la grandeur du champ ouvert aux investigateurs.

Ces diverses méthodes pourront avoir des indications différentes et particulières; mais parfois aussi, elles aboutiront à des résultats comparables. En voici un exemple : nous savons dores et déjà que des doses faibles de rayons γ employés seuls (activité 4000) pendant 70 à 120 heures consécutives, peuvent guérir avec la même rapidité et sans réaction inflammatoire exulcérative un gros épithéliome bourgeonnant, aussi bien que peuvent le faire une dizaine de séances de une heure, espacées en 20 jours environ, de doses globales très fortes (activité 55000, 85 à 90 % de rayons β et 10 à 15 % de rayons γ).

Tout revient en effet à une question de dosage. Le but de nos efforts est de savoir quels dosages (quantités et qualités) sont nécessaires et suffisants pour mettre en valeur l'action spécifique du Radium. — Et, si les procédés opératoires ont pour objet d'orienter, de faciliter, de régler les dosages, ce sont les dosages eux-mêmes qui dominent toute la thérapeutique. De fait, les progrès n'ont été rapides en Radiumthérapie que du jour où armés d'appareils mieux compris nous avons pu indiquer les radio-activités réellement utilisées et établir les premières formules de dosages.

Mais, ce que nous voulons retenir ici, c'est moins la valeur ou l'histoire des méthodes qui mettent à profit l'action élective du Radium, que la démonstration même de son pouvoir électif.

Nous présentons au congrès pour appuyer cette démonstration plusieurs photographies aquarellées qui reproduisent à diverses étapes l'évolution régressive des épithéliomes. Les guérisons se sont faites sans révulsion exulcérative. Nos cas dépassent la centaine.

De tels faits obtenus dès la première heure nous avaient fait entrevoir la possibilité d'agir sur les tumeurs malignes sous-cutanées sans altérer la peau.

Les *cancers du sein, de l'utérus,* etc. ont été l'objet de nos recherches, et si nous ne pouvons pas pour celles-ci apporter un nombre suffisant de faits, nous pouvons affirmer que dans plusieurs cas inopérables, nous avons obtenu une action manifeste sur les tumeurs qui, par suite du traitement, se sont arrêtées dans leur développement et même le plus

[1] Nous avons nous-mêmes employé comme écran pour la première fois le 23 janvier 1907 une lame de plomb caoutchouté de 2^{mm} d'épaisseur (de celles qui, en Rœntgenothérapie, servent à arrêter les rayons et à protéger les tissus) pour traiter un cas de glaucome

souvent ont regressé toujours avec une diminution notable des douleurs concomittantes.

Une autre action du Radium qu'il est important de signaler aussi est celle que les rayons surpénétrants peuvent avoir sans révulsion sur les *masses ganglionnaires,* causées par l'envahissement néoplasique. Dans un cas de cancer du sein inopérable, précisément par suite de la présence des masses ganglionnaires développées dans l'aisselle au-dessous et au-dessus de la clavicule avec phénomènes de compression de la trachée, nous avons obtenu une diminution très notable de ces troubles subjectifs. Ailleurs c'est un œdème du bras qui a nettement diminué à la suite d'applications faites dans la région axillaire ; tous ces résultats ont été obtenus sans réaction de surface.

Ces faits ne sont-ils pas démonstratifs ? et en faut-il davantage pour témoigner des propriétés vraiment électives spécifiques du Radium vis-à-vis des néoplasies cancéreuses ?

* * *

Au cours de nos recherches sur le traitement des *Angiomes* (nœvi vasculaires, taches de vin) par le Radium, nous avons été amenés à des constatations de même ordre, nous l'avons signalé du reste au cours de notre communication du 8 octobre 1907 à l'Académie de Médecine [1].

Les vastes nappes angiomateuses, saillantes, érectiles et pulsatiles, les tumeurs angiomateuses, véritables poches sanguines, taches de vin boursouflées, ne devaient pas, sans risques d'hémorragies, être le siège de réactions vives destructives. Il ne fallait léser en rien les tissus de revêtement et ne créer aucune solution de continuité.

A cet effet, nous avons imaginé plusieurs procédés parmi lesquels celui du Feu Croisé. Cette méthode consiste à appliquer sur la tumeur plusieurs appareils se faisant vis-à-vis deux à deux, un *temps inférieur* à celui qui, pour chacun des appareils, déterminerait une irritation de surface. Dans la profondeur, la durée de l'action par suite du Feu Croisé, correspond au produit de la durée d'application de chaque appareil par le nombre de ces appareils. Par ce procédé, tous les rayons agissent, peu pénétrants et très pénétrants, avec multiplication de ces derniers et sans réaction de surface. Fréquemment nous avons combiné ce procédé, avec les méthodes de filtrage, et par ces moyens nous avons assisté à la fonte des tumeurs, à la disparition des battements, ainsi qu'à la décoloration des angiomes qui, après leur affaissement n'ont laissé parfois subsister qu'une surface tranchant légèrement par sa teinte sur les tissus sains voisins.

[1] Wickham et Degrais. Traitement des Angiomes (taches de vin et tumeurs vasculaires) par le Radium. *Revue de médecine,* juin et juillet 1908, Alcan, éditeur.

Nous avons toute une série de photographies aquarellées dont le plus grand nombre concerne des enfants ; plusieurs angiomes étaient de véritables monstruosités. Toutes ces tumeurs, parfois extensives, malignes en quelque sorte, ont bénéficié dans une très large mesure du traitement radioactif, par cet emploi des méthodes sèches.

* * *

Mais l'action spécifique du Radium n'est pas limitée aux tumeurs cancéreuses et angiomateuses. Il est une autre nature de tumeurs, les *tumeurs chéloïdiennes,* qui elles aussi, en bénéficient. C'est, en effet, sans réaction visible que peuvent se niveler d'énormes chéloïdes et que l'aspect véritablement turgescent de certaines cicatrices compliquées de chéloïdes disparaît pour être remplacé par une surface cicatricielle plane, plus facile à dissimuler. C'est aussi par l'action spécifique du Radium qu'ont disparu les douleurs souvent si vives qui accompagnaient ces chéloïdes.

Quelques photographies aquarellées montrent la guérison de ces tumeurs par fonte simple.

Telles sont les diverses observations qui nous ont conduits à dire à l'Académie de Médecine, le 26 mai 1908, au cours de notre communication sur le traitement des cicatrices vicieuses, que les tumeurs cancéreuses, angiomateuses et chéloïdiennes pouvaient être réunies en un même groupe vis-à-vis de l'action spécifique du Radium.

* * *

Mais il est toute une classe d'affections d'ordre tout à fait différent pour laquelle le Radium peut agir aussi comme le ferait un spécifique.

L'an dernier, à la session de notre Congrès, à Paris, nous avons présenté un mémoire en collaboration avec M. de Beurmann sur l'emploi du Radium dans certaines dermatoses superficielles, inflammatoires et prurigineuses, qui avait pour but de mettre en lumière l'action analgésique du Radium.

Depuis, nos observations n'ont fait que confirmer ces conclusions premières. Or, c'est précisément sans déterminer de réaction inflammatoire secondaire que ces affections peuvent et doivent même être traitées. Par des applications de très courtes durées de une à trois minutes par séance, de puissants et grands appareils, nous avons pu guérir sans irritations, des *eczémas chroniques,* des *lichénifications,* des *névrodermites,* des *prurits localisés,* des *névralgies superficielles,* notamment celles qui succèdent au zona.

Certains résultats ont été particulièrement démonstratifs : voici un passage détaché d'un mémoire paru dans « La Clinique »[1].

« Un bébé d'un an souffrait, au désespoir de ses parents, d'un eczéma « très prurigineux de toute la face. Pendant 6 mois, sans aucun succès, je « m'acharne avec les moyens habituels. Le bébé crie sans cesse, n'a plus « de sommeil, ni d'appétit. Je me décide à l'emploi du Radium. M. Degrais « lui applique notre puissant appareil de radio-activité extérieure 580,000 « et de 6 centimètres de diamètre sur chaque place, le premier jour une « minute et demie, et autant le lendemain. Quinze jours plus tard, la « mère nous écrivait que son bébé n'avait plus rien ! »

D'autres résultats ont confirmé ces faits qui montrent non seulement la spécificité du Radium, mais aussi que cette action peut relever des rayons de faible pénétration, notamment des rayons β.

Ainsi donc, cette propriété élective du Radium, qui mérite le nom de spécifique, s'étend à un grand nombre d'affections de nature fort différente. Au surplus, elle ne se borne pas aux seules lésions que nous avons énumérées ; quelques-uns de nos cas de mycosis fongoïdes, de psoriasis, de kératose, etc., en ont bénéficié ; mais nous n'avons pas voulu en parler, car ils sont pour le moment trop isolés.

Il convient de noter que ces méthodes sèches ne déterminent pas la moindre douleur, et que la commodité des applications jointe à cette qualité d'indolence en font chez les enfants, même en bas âge, des méthodes de choix.

Tels sont les faits que nous voulions rappeler. Est-ce à dire que les meilleurs procédés soient toujours ceux qui évitent certaines réactions ? Non, certes ; et dans bien des cas, au point de vue pratique et thérapeutique, certaines combinaisons sont fort utiles ; mais, le but de cette note n'a pas été de discuter les meilleures méthodes de radiumthérapie, c'est uniquement le principe de la spécificité du Radium, tel que nous l'avons indiqué dès nos premières recherches, que nous avons voulu établir sur des bases plus larges et nous pensons que nos observations, consacrées par le nombre et le temps, sont parvenues à le démontrer[2].

[1] Wickham. Journal *La Clinique*, 6 mars 1908, Doin, éditeur. Traitement par le Radium des affections rebelles de la peau et des muqueuses.

[2] Wickham et Degrais. *Applications médicales du Radium*. Sous Presse : Baillière, Editeurs, Paris.

PRÉSENTATION D'UN APPAREIL RADIO-UTÉRIN

Par le Dr **WICKHAM** (Paris).

M. Wickham présente un appareil qu'il a fait construire en mai 1908, pour le traitement par le *radium* des affections de l'utérus, *notamment les cancers du col et les métrites rebelles.*

Cet appareil, en forme de clou ou de champignon, est composée d'une tige vissée sur une tête, cupule ou capuchon. La tête est elle-même formée de deux parties vissées. Ces trois pièces sont recouvertes de vernis radifère.

Elles sont utilisées à la fois, si on veut agir sur les diverses parties des muqueuses; en ce cas, la tige pénètre dans le col et le corps de l'utérus et le capuchon recouvre le museau de tanche.

Elles peuvent être employées séparément. La cupule, par exemple, peut être placée seule à part et agir sur le museau de tanche, ou n'être vissée qu'à la première pièce de la tige.

Si on possède plusieurs pièces recouvertes de radio-activités différentes et s'emboîtant parfaitement les unes dans les autres, on peut composer un appareil de puissance thérapeutique différente selon ses parties. Ces pièces peuvent aussi être montées sur d'autres pièces vierges de radium et servant de tutrices.

On recouvre cet appareil d'une enveloppe de toile caoutchoutée fine protectrice spécialement adaptée.

Cet appareil est utilisé sans écran métallique ou avec toute la série des écrans d'alluminium et de plomb destinés à opérer les divers filtrages.

Une fois introduit, on le fixe avec des tampons d'ouate hydrophile et on le laisse le temps nécessité par le dosage choisi.

Cet appareil peut être utilisé pour d'autres régions, notamment pour l'anus (prurit et hémorroïdes). Les pièces peuvent être employées isolément, les tiges à titre d'appareil cylindrique ordinaire pénètrent dans les conduits, etc., la cupule s'applique sur la peau ou les muqueuses.

LA DIACÉTYLMORPHINE (HÉROÏNE) ET SES INDICATIONS, PARTICULIÈREMENT CONTRE LA TOUX DES TUBERCULEUX

Par M. **L. GUINARD**

(Médecin-Directeur des Sanatoriums de Bligny).

Dès 1899, c'est-à-dire peu de temps après l'introduction de la diacétylmorphine en thérapeutique par Dreser, je me suis intéressé beaucoup à l'étude de ce médicament, sur lequel j'ai publié ou fait publier un certain nombre de recherches pharmacodynamiques et cliniques. Depuis que je suis au Sanatorium de Bligny, je n'ai jamais cessé de faire usage de l'héroïne; mes Médecins-Assistants l'ont formulée et la formulent aussi couramment que moi-même, de telle sorte que je crois être, aujourd'hui, suffisamment éclairé pour rappeler quelques-unes des indications les mieux établies de cet agent thérapeutique.

Il n'est pas inutile de revenir ainsi sur les médicaments nouveaux quand ils commencent à avoir subi l'épreuve du temps et, en ce qui se rapporte à l'héroïne, j'y ai été d'autant plus engagé que, dans le Progrès Médical du 23 février 1907, M. Paul Duhem fait sévèrement le procès de ce succédané de la morphine, dont il retient surtout les actions toxiques et les conséquences de l'emploi prolongé comme analgésique.

« Si, écrit M. Duhem, la morphine est un médicament dangereux qui ne doit être employé qu'avec la plus extrême circonspection, l'héroïne, elle, ne doit jamais, *en aucun cas,* être employée. Ses effets calmants ne sont pas supérieurs à ceux de son isomère, elle est moins bien supportée et moins longtemps. Lorsque le praticien se trouvera en présence de la nécessité de prescrire un calmant énergique, s'il peut songer à la morphine, il doit se défendre de songer à l'héroïne. »

En formulant cette appréciation sévère, il est évident que notre confrère juge surtout l'héroïne d'après les effets toxiques observés chez des malades qui en ont fait abus et qui, après cela, ont présenté des manifestations d'intoxication chronique, accompagnées d'accidents nerveux, pour lesquels des soins spéciaux ont été nécessaires. Sur ce terrain tout particulier, je ne discuterai pas les opinions de M. Duhem ; mais la lecture de de son article, d'ailleurs fort intéressant et bien documenté, ne m'a pas paru devoir justifier une suppression aussi radicale de l'usage de l'héroïne.

Il est peu de substances, en effet, qui méritent d'être ainsi classées dans la catégorie des poisons exclusifs, car, dans la très longue liste des agents qui nous sont offerts par la matière médicale et la chimie, il est des produits ayant des qualités spéciales que l'on aurait tort de négliger sous prétexte que leur emploi offre certains dangers.

Il s'agit simplement de savoir éviter ces dangers et de ne pas oublier, en somme, qu'entre le médicament quel qu'il soit et le poison il n'y a qu'une différence de dose et de mode d'emploi.

Pour tirer bon parti de ce que nous offre la thérapeutique, il suffit de savoir obtenir des médicaments ce qu'ils peuvent donner, de telle sorte que, après en avoir choisi un parmi les autres, pour ses qualités particulières, on évitera les accidents qu'il pourrait produire en le formulant dans des conditions où le bénéfice de ses seules qualités devra être obtenu.

Je crois donc que les accidents d'intoxication chronique observés par M. Duhem, n'entraînent pas la condamnation d'un produit qui, en quelques circonstances, peut rendre de grands services. D'après l'expérience que j'en ai, j'estime que la diacétylmorphine, employée avec méthode et modération, est un agent utile : 1° Comme calmant et analgésique plus rapide que la morphine; 2° comme modificateur respiratoire; 3° comme modérateur de la toux.

Ces indications sont justifiées par les électivités nerveuses de l'héroïne, dont les effets déprimants sur les centres cérébraux sont beaucoup moins puissants que ceux de la morphine, tandis que prédominent nettement les manifestations consécutives aux électivités bulbo-médullaires qu'elle possède.

J'ai fourni, autre temps, les preuves expérimentales de ces électivités remarquables de la diacétylmorphine sur les centres bulbo-médullaires et je ne pense pas qu'il soit nécessaire de chercher ailleurs l'explication des particularités suivantes:

Comme hypnotique, l'héroïne ne vaut pas la morphine; à dose modérée c'est un bon calmant, mais, avec elle, pas d'excitation psychique, pas de phénomènes de dépression des facultés intellectuelles, pas d'état d'obnubilation ni de prostration. L'action sur les centres cérébraux étant moins intense que celle de la morphine, le sommeil que l'on obtient est moins profond, moins lourd et les suites en sont généralement plus simples.

L'héroïne possède une valeur incontestable comme analgésique, par la rapidité, la sûreté, l'intensité et la durée de son action sur le symptôme douleur.

Comme modificateur respiratoire et calmant de la toux, la diacétylmorphine est un agent remarquable et, à ce sujet, il est intéressant de rappeler que c'est surtout à ce titre qu'elle a été tout d'abord introduite en thérapeutique par les premiers auteurs qui l'ont étudiée, parmi lesquels : Dreser, Floret, Julius Weiss, Strube, Beketoff, Holtkamp, Manquat, Bougrier, Rumkel, etc.

Incontestablement dus à l'influence déprimante du médicament sur les centres bulbo-protubérantiels et, probablement, à des actions périphériques sur les terminaisons nerveuses respiratoires, les effets sédatifs de l'héroïne sur la respiration et la toux sont de ceux qui me paraissent devoir retenir l'attention, car, chez les tuberculeux et depuis plus de six ans, nous les utilisons avec grand avantage.

A la fin de juillet dernier, nous comptions, au Sanatorium, 367 malades auxquels des préparations d'héroïne ont été administrées comme calmant de la toux et, parmi eux, 63 en ont pris, chaque jour pendant deux mois, deux mois et demi, trois mois, quatre mois, six mois et six mois et demi.

Dans ces derniers cas, il s'agissait de malades gravement atteints, toussant beaucoup et depuis longtemps, ayant essayé déjà nombre de préparations médicamenteuses, auxquels sans fatigues, ni troubles secondaires, nous avons presque toujours réussi à assurer le calme et le repos pendant toute la durée de l'administration de l'héroïne.

Naturellement, nous n'avons jamais, ou très exceptionnellement, médicamenté pendant le jour, insistant pour que les malades, à l'état de veille, disciplinent et retiennent leur toux. Mais, pendant la nuit, et au Sanatorium surtout, il est nécessaire d'administrer aux tousseurs de quoi avoir une nuit tranquille, pour eux, comme pour leurs voisins.

Même à la suite des administrations répétées et prolongées que je signale plus haut, et sauf quelques exceptions, nous n'avons observé ni phénomènes d'accoutumance trop prononcés, ni imprégnation chronique apportant obstacle à la production des effets calmants ou déterminant des troubles fonctionnels de la nutritition et de l'état nerveux. Dans quelques cas, assez rares, nous avons dû augmenter les doses ou ajouter un adjuvant aux préparations habituelles.

Nous administrons l'héroïne soit en pilules au demi centigramme, soit en sirop contenant un centigramme par cuillerée à bouche. Une ou deux pilules, suivant les besoins, ou bien une cuillerée de sirop le soir, dans une infusion, peuvent suffire ; mais, si c'est nécessaire, on peut sans grand inconvénient, renouveler les doses une fois ou deux dans les 24 heures.

Exceptionnellement, nous avons rencontré des tousseurs que l'héroïne seule ne calmait pas ; dans ces cas, l'addition d'un peu de chloral ou de

bromure de potassium, à une potion à base de diacétylmorphine, nous a généralement donné de bons résultats.

Enfin, je noterai en terminant que, dans nombre de circonstances, nous avons trouvé un bon auxiliaire dans la dionine que nous formulons, d'ailleurs, assez couramment, quand il nous paraît utile de faire une substitution ; mais, à doses égales, il nous a semblé que ce médicament était moins sûr et d'un emploi plus difficile à règler.

Conclusions.—Des recherches et observations faites sur l'héroïne, depuis son introduction en thérapeutique, et des études expérimentales ou cliniques que nous avons poursuivies nous-même, nous croyons pouvoir conclure que ce médicament, malgré les critiques trop sévères qu'on lui a adressées, mérite de rester dans la pratique courante :

1° Comme calmant et analgésique plus rapide que la morphine ;

2° Comme un des meilleurs modificateurs respiratoires et modérateurs de la toux que l'on connaisse actuellement.

Les services nombreux qu'il nous a rendus et nous rend encore chaque jour, chez les tuberculeux, sont particulièrement dignes de retenir l'attention.

CULTE DES SOURCES THERMALES EN GAULE A L'ÉPOQUE GALLO-ROMAINE

Par M. **NÆGELI-ÅKERBLOOM** (Genève).

Depuis une cinquantaine d'années, la théorie des causes de l'action salutaire des bains a bien varié, tant suivant les progrès de la chimie, que suivant les découvertes de la physique ; et de nos jours encore, nous voyons l'analyse chimique, l'Osmose, l'Effusion, la Diffusion des gaz, les Ions, la conductibilité électrolytique, la Katalyse, la radioactivité jouer un aussi grand rôle que la théorie théurgique et thaumaturgique, comme à Lourdes et en tant d'autres endroits. Aussi il m'a paru intéressant de rechercher quelles pouvaient être les idées des compatriotes du poète

Ausone, fils du célèbre médecin de Bordeaux, païen encore, qui chante la source de sa ville natale :

> Salve, fons ignote ortu, sacer, alme, perennis
> Vitree, glauce, profunde, sonore, illimis, opace.
> Salve, urbis genius, medico potabilis haustu
> *Divona*, Celtarum lingua, fons addite Divis.

« Salut, fontaine dont on ignore la source, fontaine sainte, bienfaisante intarissable, cristalline, azurée, profonde, murmurante, limpide, ombragée. Salut, génie de la ville, qui nous verse un breuvage salutaire, fontaine appelée *Divona* par les Celtes, et consacrée comme une divinité. »

De fait, la source de *Bordeaux* était divinisée sous le nom de *Devona* ou *Divona*. La déesse Divona en était l'incarnation et l'esprit protecteur de la ville, on attribuait aux eaux de la source des vertus curatives. Comme le dit M. Renel, elles pouvaient en avoir réellement, mais il suffisait que la source fût sacrée, divinisée en elle-même ou par une déesse, pour que les effets curatifs magiques pussent se produire. Nous voyons encore de nos jours des effets merveilleux produits par des sources préconisées de façon habile, soit au point de vue scientifique, soit au point de vue thaumaturgique.

Aussi, beaucoup de noms de rivières en pays celtique, ont un radical *divo* ou *devo* ; comme ce radical dans les langues indo-européennes signifie *divin*, il nous est permis de croire au caractère sacré de nombre de cours d'eau, de sources et aussi combien était répandu leur culte en pays celte et plus spécialement en Gaule. Ainsi près de nous *Divonne*, dans l'*Ain*, près de Gex, qui a beaucoup d'homonymes, comme nous informe M. Benel. Car il y avait deux *Devâ* en *Espagne*, Golfe de Biscaya, une rivière *Devâ* dans le pays de *Galles*, une autre en *Ecosse*, une en *Irlande*, une en *France* enfin qui se jette dans le Loir. Cette dernière s'appelle aujourd'hui la *Duis*.

Tous ces noms ont été identifiés par Holder (altceltischer Sprachschatz), la plus grande autorité en la matière, qui nous indique aussi la *Diama (Div-ama)* avec *Divonne-Fontaine*, dans l'*Yonne*, la *Di-iomâ*, avec l'*Andiôle, affluent de la Cèze*, dans le *Gard*, et *six* rivières *françaises* appelées *Diva*.

Des vertus réelles s'ajoutant aux vertus magiques attribuées par l'imagination des croyants de ce temps-là aux sources, il est naturel de penser que les eaux minérales ou thermales à cette époque-là étaient l'objet d'un culte plus fervent encore que des autres sources, car aux privilèges attribués à la divinité de l'endroit s'ajoutaient les effets directs produits par l'usage externe ou interne des eaux.

Cependant, pour le moment, il nous est encore impossible de définir avec précision le culte des Eaux en Gaule *avant* l'époque *gallo-romaine*. Nous n'avons à l'heure actuelle, que des documents pour cette période, survivants d'un culte préhistorique dont les rites ont disparu sans

laisser plus de traces que les eaux qui coulaient aux temps néolithiques. Ce qui est certain, c'est que leurs vertus curatives et leur température parfois très élevée étaient bien faites pour exciter la superstition de nos aïeux.

Mais déjà *Vitruve* a donné une explication savante, et peu en faveur des divinités, en disant, au sujet des eaux thermales, « Chauffées, dit-il, dans le sein de la terre, et pour ainsi dire cuites dans les minéraux à travers lesquels elles passent, les eaux acquièrent une nouvelle force et un tout autre usage que l'eau commune. »

On ne saurait guère mieux parler de nos jours, et ainsi on pourrait presque démentir Pline l'Ancien lorsqu'il nous dit :

« Res ardua, vetustis novitatem dare, novis auctoritatem, obsoletis nitorem... omnibus vera naturam et naturæ suæ omnia. » Ne se croirait-on pas au XX^{e} siècle, où nous considérons l'eau vivante, pleine de potentiel, radioactive, s'épendant dans nos piscines pour bientôt s'y refroidir, s'affaiblir, languir et mourir en perdant sa radioactivité (Armand Gautier), comme le redisait M. le prof. Landouzy au Congrès de Physiothérapie dans la Ville éternelle?

Mon savant collègue, le D^{r} Paul Rodet, de la Société préhistorique de France, présentait récemment à l'Académie des Inscriptions et Belles-Lettres un excellent mémoire sur le culte des eaux thermales en Gaule. Il nous rappelle que *Borvo* était la divinité qui était affectée au culte des eaux thermales et que ces équivalents étaient *Damona* dans le centre et dans l'Est, et *Bormona* dans le Sud-Est. En *Lusitanie,* dans le centre de la Gaule et à *Bourbonne* tout spécialement, le culte de *Borvo* était en grand honneur, ainsi que celui de *Gramus* et de *Divona,* M. Rodet reconnaît, et nous sommes d'accord sur ce point, que *Gramus* et *Sirona* n'étaient pas des divinités purement thermales. Les malades cependant les invoquaient souvent ainsi que d'autres divinités locales particulières comme en font foi nombre d'inscriptions votives aux dieux de la santé.

Ce qu'il faut remarquer, c'est que certains dieux gaulois des eaux sont identifiés avec Apollon guérisseur, comme du reste les Romains adoptaient les dieux gaulois en les assimilant aux leurs. *Apollon Sianus* présidait aux eaux thermales du *Mont-Dore* dans le *Puy de Dôme, Apollon, Mars, Minerve,* aux *bains* d'*Yverdon,* l'*Eburodunum* des Romains. Et l'on identifie aussi avec Apollon les différentes divinités qui portaient les noms de *Bormanus, Bormo, Borvo,* tous noms tirés d'une racine signifiant *chaud,* (Voir Renel. *Revue épigraphique du Midi,* II. p. 299), le mot celtique *Bormo* = *Boro-mo,* correspondant au latin *fermentum,* de *foveo.* Les différentes divinités auxquelles je fais allusion étaient celles des sources thermales aux vertus curatives : *Aix-les-Bains* (en Savoie), *Bourbon-Lancy* (Saône et Loire), *Bourbonne-les-Bains* (Haute-Marne); ce n'est qu'exceptionellement qu'on trouve le culte d'une déesse *Bormona* dans le voisinage d'une source froide, comme la fontaine de *St-Vulbas* près

Lagnieu (Ain); mais M. Renel ajoute qu'il se peut que dans l'antiquité cette source fût chaude.

Tertullien (apolog. 24 Ad. nation 2, 8) nous apprend que *Bélénus (identifié à brillant, resplendissant* par M. d'Arbois de Jublainville), était originaire du *Horique,* d'où son culte (Hérodien 8, 3, 8 ; il est vrai que l'authenticité de ces inscriptions est contestée par Allmer), passa en *Vénétie,* à *Aquilée* et jusqu'en Gaule.

Apollon Grañus, le *rayonnant* ou le *brûlant* (Holder rapproche Grañus de la racine sanscrite *ghar,* latin *for,* grec, *θερ* ou sanscrit *ghrimas, chaleur,* grec *γρονός, fagot),* c'était une des formes celtiques les plus répandues du dieu à la fois *lumineux* et *guérisseur.* Mais il nous est surtout connu *comme guérisseur*, et *Dion* (77, 15, 6) raconte combien il fût vénéré par Caracalla en 215, en même temps qu'*Asklépios* et *Sérapis.*

Grannus est souvent associé soit aux nymphes, soit à *Sirona,* avec lequel il forme un couple analogue à celui de *Bormo* et *Damona* de *Bourbonne.*

A *Graux,* dans les Vosges, on trouve aussi une inscription votive : « *Apolloni et Sironæ.* »

Nérius était le dieu local des eaux de *Néris-les-Bains. Seghela,* la déesse des eaux froides de *Moingt* (Loire). *Evavos,* le dieu d'*Evaure* (Creuse).

Les nymphes *Niskæ* étaient les déesses sources d'*Amélie-les-Bains;* les nymphes *Griséliciennes,* celles des eaux thermales de *Gréoulx;* à *Vaison* (Vaucluse) on adorait les nymphes *Percernes. (Revue épigr. du Midi* III, p. 547.) Tout ceci pour les eaux employées encore aujourd'hui d'une façon scientifique. Pour nous renseigner sur le culte de tous ces dieux, les ex-voto ne manquent pas depuis les temps gallo-romains. Mais les offrandes anciennes, antérieures à cette époque font défaut, car ayant une valeur matérielle elles furent pillées par les consuls romains. *Strabon* (IV, 1, 13) nous apprend qu'on retira pour quinze mille talents d'objets précieux immergés dans le lac de *Toulouse* représentant une partie du butin fait par les Gaulois à Delphes.

Grégoire de Tours *(De gloria beatorum confessorum* II, VI) nous raconte comment les rites païens se célébraient au lac de *St-Andéol* dans les Cévennes : « Là, dit-il, à une certaine époque, une multitude de gens de la campagne faisait comme des libations à ce lac; elle y jetait des linges ou des pièces d'étoffe servant aux vêtements d'hommes; quelques-uns des toisons de laine; le plus grand nombre y jetait des fromages, des gâteaux de cire, du pain, et chacun suivant sa richesse, des objets qu'il serait trop long d'énumérer. Ils venaient avec des chariots, apportant de quoi boire et manger, abattaient des animaux, et pendant trois jours ils se livraient à la bonne chère, le quatrième jour, au moment de partir, ils étaient assaillis par une tempête accompagnée de tonnerres et d'éclairs immenses, et il descendait du ciel une pluie si forte et une grêle si vio-

lente qu'à peine chacun des assistants croyait-il pouvoir s'échapper. Les choses se passaient ainsi tous les ans et la superstition tenait enveloppé le peuple irréfléchi. Après une longue suite de temps, un prêtre qui avait été élevé à l'épiscopat vint de la ville même à cet endroit et prêcha la foule, afin qu'elle s'abstînt de ces pratiques, de peur d'être dévorée par la colère céleste; mais sa prédication ne pénétrait nullement ces rustres épais. »

Nous voyons donc que si les Gaulois connaissaient et appréciaient déjà les sources thermales de leur pays, que nous estimons aujourd'hui encore que la science nous démontre comment leur eau agit, d'un autre côté ils faisaient aussi des pélérinages auprès de sources sans aucune propriété thérapeutique et y trouvaient la guérison comme leurs descendants de nos jours. (Lourdes, Dr *Boissarie*).

Voici, pour terminer un index de quelques noms se rapportant au culte des sources.

1. Albius, Côte d'Or, source thermale divinisée? (Revue épigr. du Midi, III, 434.)
2. Bormanus, source thermale divinisée (Bouches du Rhône, Drôme, Ain). Holder, altceltischer Sprachschatz.
3. Bormana, même divinité féminine associée à Bormanus ou à Apollon (Holder).
4. Bormo, dieu analogue (Savoie) Holder.
5. Borvo, dieu anologue (Savoie, Nièvre, etc.) assimilé à Apollon (Holder).
6. Brixia ou Brisia, divinité locale (Haute-Saône), peut-être une source divinisée, la Brêche; cette déesse est associée au dieu *Luxovius* (Holder).
7. Damona, probablement source thermale divinisée, déesse généralement associée au dieu Borvo (Haute-Marne, Saône et Loire), Holder.
8. Ivavos ou Ivaus, dieu des sources guérisseuses d'Evaux (Creuse), Holder.
9. Luxovius, dieu des sources de Luxeuil, Haute-Saône, (Holder).
10. Nérius, dieu de Néris les bains, Allier, probablement la source divinisée (Holder).
11. Niskæ, sources divinisées d'Amélie-les-Bains.
12. Percernes (Nymphes) Vaucluse. (Holder.)
13. Segeta, source thermale divinisée (Meringt, Loire).
14. Siamus, dieu assimilé à Apollon (Mont-Dore).

SÉANCE DU SAMEDI 5 SEPTEMBRE

à 2 heures.

Présidence de M. le Prof. Coÿne (Bordeaux).

COMMUNICATIONS AVEC DÉMONSTRATIONS

APHASIE MOTRICE

Aphémie, Alalie, Anarthrie

(Avec démonstrations de préparations et projections lumineuses).

Par **P. L. LADAME** (Genève).

En 1865, j'avais combattu, par de mauvais arguments, je dois l'avouer, la localisation de Broca. Comme j'en faisais part à Charcot, vingt ans après :

« Moi aussi, me dit-il, j'ai été au début l'adversaire de cette localisation ; « j'ai apporté, en 1863, une observation d'aphémie avec intégrité des cir- « convolutions frontales. Tout cela est à revoir. Une revision générale des « théories de l'aphasie s'imposera tôt ou tard ; mais actuellement la ques- « tion est loin d'être mûre ».

Pierre Marie a réalisé de nos jours cette pensée du maître. Il a résolument abordé la revision des doctrines régnantes sur l'aphasie et suscité, à cette occasion, de vives controverses, car la question n'est guère plus mûre aujourd'hui qu'il y a vingt ans. Les aphasies motrices corticales et

sous-corticales, créations schématiques artificielles, étaient admises, alors, par les neurologistes de tous les pays, qui s'efforçaient d'en marquer les caractères différentiels.

Maintenant, on n'en parle plus. Le débat qui vient d'avoir lieu, à la Société de Neurologie de Paris, a roulé essentiellement sur la question de savoir s'il y a, oui ou non, un élément anarthrique dans l'aphasie motrice, comme le professe M. Pierre Marie.

Dans mon rapport au 13e Congrès international de médecine, à Paris en 1900, j'ai posé en principe que le véritable critère anatomique d'une distinction entre l'aphasie et l'anarthrie devait être cherché dans la nature des faisceaux phonétiques. J'ai proposé de rapporter les troubles de l'aphasie à la lésion des faisceaux d'association, tandis que l'anarthrie serait le symptôme d'une lésion des faisceaux de projection.

Or, ces derniers sont de deux ordres : un faisceau central, cortico-bulbaire, dont nous avons récemment démontré le trajet, M. von Monakow et moi. (Vous pourrez vous en rendre compte par les coupes que nous allons projeter) ; et un faisceau périphérique, composé des nerfs de la phonation, ayant leur origine dans les noyaux du bulbe.

Il en résulte évidemment deux ordres d'anarthries :

1° Une *anarthrie périphérique,* causée par la lésion des noyaux du bulbe. C'est le trouble de l'articulation verbale de la paralysie labio-glosso-laryngée, auquel on a réservé jusqu'ici, depuis Leyden, le nom d'anarthrie. Remarquons que Leyden disait déjà : « Ces troubles peuvent exister sans que l'on constate des signes évidents de paralysie dans les muscles » (25 février 1867), et.

2° Une *anarthrie centrale,* causée par la lésion du faisceau phonétique qui va de l'écorce de la région de Broca au bulbe, à travers la capsule interne, le ruban médian du pied de la calotte, le pédoncule cérébral et la protubérance annulaire.

Quand on affirme que les troubles de la parole chez l'aphasique moteur n'ont rien à voir avec l'anarthrie, cela veut dire simplement qu'ils sont différents de ceux de la paralysie bulbaire.

Nous maintenons toutefois, avec Pierre Marie, qu'il y a un trouble de l'articulation des mots, qui peut aller jusqu'au mutisme, dans l'aphasie motrice, et que ce trouble est de nature dysarthrique. Mais, contrairement à Pierre Marie, qui place l'origine de ce symptôme dans une lésion de la *zone lenticulaire,* en excluant complètement la 3me frontale, nous la plaçons avec M. le professeur Déjerine dans l'écorce cérébrale de la circonvolution de Broca.

M. Déjerine, il est vrai, et avec lui la Société de Neurologie de Paris, n'admettent pas le caractère anarthrique de ce symptôme. Puisqu'il nous fait l'honneur d'assister à cette séance, nous serions heureux de l'entendre développer ici sa manière de voir.

Ce symptôme, pour nous, c'est l'anarthrie corticale ou centrale, dont les manifestations diffèrent, à maints égards, de l'anarthrie périphérique,

notamment parce que le trouble de l'articulation n'est pas constant pour tous les mots, ni régulier, comme c'est le cas lorsque les noyaux du bulbe sont directement lésés. De plus, il affecte différentes formes, spasmodique, ataxique ou paralytique.

Dans l'anarthrie centrale, le trouble de l'articulation des mots est analogue (je ne dis pas identique) à celui que tous les médecins ont observé dans les cas d'hémiplégie, de paralysie pseudo-bulbaire ou de paralysie générale. Il est essentiel de noter aussi les différences qui existent entre les symptômes des diverses variétés (corticale, capsulaire, pédonculaire et protubérantielle) des anarthries centrales, suivant le siège de leur localisation, unilatérale ou bilatérale, dans le faisceau phonétique, et suivant la nature de la lésion pathologique. Ces différences symptomatiques, de nuances si délicates, n'ont pas encore été recherchées par les médecins avec tout le soin minutieux qu'elles exigent. On nous a dit ce matin combien étaient insuffisantes les observations de lithiase biliaire, et cependant le foie est un organe relativement simple et bien connu. Il en est tout autrement du cerveau que l'on commence seulement à déchiffrer. La discussion sur la neurasthénie l'a surabondamment démontré. Les lésions cérébrales étudiées en coupes sériées, comme M. Déjerine le recommande avec insistance depuis longtemps, sont encore malheureusement peu nombreuses. Cette méthode d'investigation, si compliquée et si dispendieuse, est néanmoins absolument indispensable pour une étude sérieuse des centres nerveux.

Revenons à l'anarthrie centrale. On a objecté contre elle que le trouble de l'aphasie motrice, d'origine unilatérale et qui ne s'accompagne pas de paralysies manifestes, était de nature psychique ; que c'était un trouble de la mémoire ou de l'association des images motrices du mot ; en d'autres termes, « un trouble de l'*évocation du verbe,* et non pas de l'*articulation du mot :* » tandis que l'anarthrie était « un vice d'articulation de nature paralytique, spasmodique et ataxique ». Mais qu'est-ce qu'un trouble de la mémoire motrice qui supprime la parole, sinon une paralysie centrale ? L'anarthrie corticale est de même espèce que les paralysies corticales des membres, qui sont la conséquence des lésions de la zone motrice dans les circonvolutions rolandiques. Lichtheim disait déjà en 1885 : « Le mutisme aphasique est une véritable paralysie ».

On a complètement perdu de vue l'importance, pour l'articulation des mots, des foyers moteurs de la langue, des lèvres, du maxillaire et du larynx dont les physiologistes et les cliniciens ont précisé, par de nombreuses expériences et de concluantes observations, la localisation dans l'écorce de l'opercule et du tiers postérieur de la 3e circonvolution frontale. Ces foyers sont symétriques dans les deux hémisphères cérébraux.

Personne n'hésite à considérer comme anarthrique, c'est-à-dire comme trouble de l'articulation verbale, celui qui résulte de la lésion bilatérale de ces centres moteurs corticaux, qui provoque les symptômes de la paralysie pseudo-bulbaire, comme le professeur Lépine, de Lyon, l'a établi le

premier, en 1877, dans son étude classique sur la paralysie glosso-labiée cérébrale.

Cependant, lorsque cette lésion n'existe que dans le lobe frontal gauche, où se trouve, chez les droitiers, le mécanisme cortical de l'articulation des mots, on l'appelle « aphasie motrice », alors que l'on devrait dire, en restant logique : « anarthrie corticale ».

Il suffit, pour s'en convaincre, d'envisager les cas d'aphémie pure, avec intégrité du langage intérieur. On distingue, en effet, depuis Bouillaud, un langage intérieur, psychique, mental, qui reste silencieux dans la pensée, et un langage extérieur, qui s'énonce par la parole, par le geste et par l'écriture. Or, les troubles du langage intérieur ont pour symptôme l'aphasie, et ceux du langage extérieur l'anarthrie, lorsqu'il s'agit de la parole articulée. Au point de vue clinique, comme au point de vue anatomique, nous possédons donc un sûr critère qui nous permet de distinguer nettement l'aphasie de l'anarthrie.

Dans l'aphémie pure, désignée autrefois, d'après Wernicke, sous le nom d'aphasie motrice sous-corticale, aphasie motrice pure de Déjerine, le langage intérieur est absolument intact. Le seul symptôme frappant est le mutisme, la perte de la mémoire des mouvements nécessaires pour l'articulation des mots, qui n'atteint en aucune façon la mémoire propre des mots, l'*évocation du verbe,* et qui ne saurait, en conséquence, être rangé dans le groupe des aphasies, comme on l'a dit souvent. Broca lui-même a eu soin de distinguer son aphémie des cas de ce genre, qu'il mettait à part sous le nom d' « alalie mécanique ». Il nommait ainsi le groupe des malades qui avaient perdu la parole par suite de l'impuissance des agents mécaniques de l'articulation, parmi lesquels il comptait « les *parties de l'encéphale* qui tiennent les nerfs phonétiques sous leur dépendance ».

Présentement, tout le monde semble d'accord sur ce point. Mais pour éviter le mot d'anarthrie corticale qui contrarie les habitudes de penser des neurologistes contemporains, on cherche des équivalents.

Les uns proposent de remplacer la dénomination d'aphasie motrice, reconnue inadéquate, par le mot *aphémie*, créé par Broca. Nous pensons que ce terme doit être conservé pour désigner les cas complexes d'aphasie motrice, à condition que l'on entende bien qu'il signifie aussi « anarthrie corticale », l'élément dysarthrique ou anarthrique se retrouvant toujours plus ou moins marqué dans la lésion des foyers moteurs phonétiques de l'écorce.

D'autres neurologistes veulent reprendre l'ancienne expression d'*alalie*, adoptée par Sauvages au XVIII^me^ siècle. Nous avons déjà dit, autre part, pourquoi nous ne trouvons pas opportun de ressusciter, à l'instar de Jaccoud et des médecins allemands, ce vocable, qui n'a jamais eu un sens bien précis, et qui ne s'applique pas à une lésion anatomo-pathologique déterminée.

Von Monakow soumet à une critique approfondie le symptôme du trou-

ble de l'articulation verbale dans l'aphasie motrice. Il montre ses analogies et ses différences avec l'anarthrie, et il conclut qu'on doit le placer à part, sous le nom d'alalie ou d'hypolalie. Mais les différences qu'il signale sont précisément celles qui distinguent l'anarthrie centrale de l'anarthrie périphérique, de sorte que nous ne voyons pas l'utilité de reprendre ici non plus le mot d'alalie, puisque celui d'anarthrie corticale, qui nous paraît plus correct et plus simple, suffit à faire bien saisir la nature de la lésion dont il s'agit.

Je conclurai en disant que l'aphasie motrice, ou plutôt l'aphémie, est le plus souvent un syndrome plus ou moins complexe, ayant pour base anatomique la lésion fonctionnelle ou matérielle d'une partie plus ou moins étendue de la corticalité et de la substance blanche médullaire, dans la région de Broca, avec les dégénérescences secondaires qui en sont la conséquence dans les faisceaux d'association et de projection, en connexion avec cette lésion. On pourra toujours dégager dans ce complexus symptomatologique un élément anarthrique, indice de la lésion des faisceaux phonétiques de projection. Dans les cas très rares d'aphémie pure, avec intégrité complète du langage intérieur, il n'y a plus aucune complication d'aphasie, il s'agit simplement d'*anarthrie corticale.*

L'anarthrie commence à la limite des domaines psychique et moteur du langage, au passage, non pas de l'idée au mot, comme on l'a dit, mais du mot pensé au mot articulé, « du verbe interne à la parole extérieure ». Or, ce passage a lieu dans l'écorce cérébrale. C'est pourquoi nous avons admis une « anarthrie corticale » répondant à la lésion du faisceau phonétique de projection cortico-bulbaire, dans la région de Broca, où il prend son origine.

M. Dejerine. — Le mot anarthrie proposé par M. Ladame pour désigner les troubles du langage articulé dans l'aphasie motrice ne me paraît pas pouvoir être maintenu. Par anarthrie et dysarthrie on désigne les troubles de la parole d'origine paralytique, spasmodique ou ataxique, relevant d'un trouble dans le fonctionnement *périphérique* des organes de la parole et le type de l'anarthrique est le vrai et le pseudo-bulbaire. Ce qui différencie complètement et totalement l'anarthrique de l'aphasique moteur, c'est que chez le premier tous les mots peuvent être plus ou moins mal prononcés, tandis que chez le second, le langage parlé est réduit à quelques mots que le malade prononce en général correctement et il ne peut en prononcer d'autres. Cette question vient du reste d'être discutée à la Société de Neurologie de Paris tout récemment et il a été décidé que le mot « anarthrie » serait, conformément à la tradition, réservé aux troubles de l'articulation d'origine paralytique, spasmodique, ou ataxique et que le mot « aphémie » serait réservé aux troubles du langage articulé dans l'aphasie motrice.

Je désire encore ajouter quelques mots au sujet de la localisation de la lésion dans le cas de M. Ladame. Son cas est une confirmation des plus nettes de la

localisation de Broca et, avec des lésions toutefois plus étendues, il est tout à fait analogue aux deux cas que j'ai publiés dans l'*Encéphale* en 1907. Ici comme dans mes cas, les masses centrales sont respectées par la lésion et les troubles du langage articulé constatés pendant la vie dépendront purement et simplement de la lésion de la « région de Broca. »

Je désire faire quelques réserves au sujet de l'existence et du trajet d'un « faisceau cortico-bulbaire » de la phonation tel que nous le décrit M. Ladame. J'estime en effet d'une part que la lésion corticale et sous-corticale est par trop étendue pour qu'on puisse affirmer quelle est la partie de l'écorce qui donne naissance à ce faisceau. D'autre part, je ne crois pas que sur un cas aussi ancien, partant ne pouvant être étudié par la méthode de Marchi, je ne crois pas, dis-je que par les méthodes de Weigert-Pal ou par la méthode au carmin, on puisse suivre avec quelque précision un tel faisceau soit dans la protubérance, soit dans la bulbe.

Le côté clinique de l'observation de M. Ladame soulève un problème intéressant et, à mon avis, encore incomplètement résolu. La malade de notre collègue était atteinte d'aphasie motrice pure, en d'autres termes chez elle son langage intérieur était intact. Je demanderai à M. Ladame, qui n'a pas observé lui-même cette malade pendant les premières années de son affection, si dès le début, l'aphasie dont elle était atteinte, était une aphasie motrice pure et voici pourquoi. Depuis plus de quinze ans, sur plus d'une centaine de sujets atteints d'aphasie motrice, je n'ai pas observé de cas d'aphasie motrice pure *d'emblée*, par contre, dans trois cas, dont un suivi d'autopsie — cas Jacquier Obs. I de la thèse de Bernheim — l'aphasie motrice fut d'abord totale, puis se transforma en aphasie de Broca et enfin persista indéfiniment à l'état d'aphasie motrice pure, les sujets ayant récupéré complètement leur langage intérieur.

Mme Dejerine. — Je désire faire une simple observation à propos de la communication de M. Ladame. Elle a trait à l'*extension* du foyer sous-cortical, en particulier en arrière. A en juger d'après la ligne pointillée du dessin qui vient de nous être soumis et d'après l'exposé de M. Ladame, le foyer sous-cortical ne dépasserait pas en arrière la circonvolution pariétale ascendante. Or, dans le texte publié cette année par MM. Ladame et von Monakow dans l'*Encéphale*, l'étendue du foyer est beaucoup plus considérable puisque nous y lisons : « Le foyer formait « un kyste rempli de liquide, qui avait sous-miné l'écorce du reste de l'opercule frontal, de la deuxième frontale, de la pariétale ascendante *et qui pénétrait jusque dans le gyrus supramarginalis.* » Or, le gyrus supramarginalis est séparé de la pariétale ascendante par le pied d'insertion de la deuxième pariétale sur la pariétale ascendante et par la partie operculaire de la circonvolution pariétale inférieure. D'après l'exposé actuel de M. Ladame, — et qui correspond au texte de v. Monakow dans sa *Gehirnpathologie* — le foyer est relativement limité ; d'après le texte de l'Encéphale, il s'agirait au contraire d'une lésion sous-corticale beaucoup plus vaste, dont l'étendue correspondrait à la base de l'insula et à la région rétro-insulaire, c'est-à-dire d'une lésion aussi étendue dans le sens antéro-postérieur que celle du cas Jacquier de MM. Dejerine et Bernheim. L'extension du foyer sous-cortical en arrière n'est pas sans quelque

importance, non seulement au point de vue de l'interprétation des dégénérescences secondaires constatées dans ce cas, mais encore au point de vue de la question actuelle de l'aphasie où nous recherchons la lésion minima capable de déterminer l'aphasie motrice. Or, même telle que nous la présente aujourd'hui M. Ladame, la lésion est beaucoup plus étendue que dans les cas récemment publiés par M. Dejerine (cas Moriceau et Laguerie, Encéphale 1907).

M. Ladame. Les renseignements très précis qui m'ont été fournis par le confrère qui a soigné la malade au moment de son ictus me permettent d'affirmer qu'elle a été atteinte *d'emblée,* dès les premiers moments de son attaque, d'une « aphasie motrice pure ».

Une voix dans l'auditoire : c'est M. le professeur Revilliod.

M. Ladame. La malade présentait, il est vrai, le signe de l'orbiculaire de M. Revilliod, mais il s'agit d'un autre confrère. Les renseignements qu'il m'a donnés, et qui m'ont été confirmés et complétés par une amie de la malade, présente au moment de l'attaque, peuvent se résumer comme suit : Lucie R. n'a jamais perdu connaissance ; elle comprenait parfaitement tout ce qu'on lui disait, et manifestait par sa mimique, son impatience de ne pouvoir se faire comprendre par la parole.

Dès qu'elle put écrire quelques mots, le troisième jour après son attaque, elle répondit correctement par écrit aux questions qui lui furent posées. L'écriture spontanée et la lecture mentale ne furent dès lors jamais troublées.

Quant au terme d'*anarthrie corticale,* je le maintiens parce qu'il me paraît nécessaire pour faire cesser la confusion qui existe encore aujourd'hui dans cette question de l'aphasie motrice, à laquelle la discussion de la Société de Neurologie ne me paraît pas avoir apporté de solution définitive. En 1900, au Congrès international de Médecine de Paris, j'ai montré dans mon rapport à la Section de Neurologie, que cette confusion tenait à l'absence d'une délimitation suffisamment nette entre les aphasies et les anarthries. Or, je crois avoir trouvé le critère de cette délimitation :

1° *Cliniquement,* en réservant le terme d'aphasie aux troubles du langage intérieur, et celui d'anarthrie (ou dysarthrie) aux troubles de l'articulation des mots dans son sens le plus général ;

2° *Anatomiquement,* en rattachant à l'*anarthrie* toutes les lésions des neurones de projection, depuis l'écorce de Broca, tandis que celles des neurones d'association caractériseraient l'*aphasie.*

Dans la très grande majorité des cas on rencontre, chez les aphasiques moteurs, un mélange d'aphasie et d'anarthrie. Les faisceaux d'association et ceux de projection sont plus ou moins touchés, dans des proportions variables, ce qui correspond à des troubles complexes du langage intérieur et de l'articulation des mots. C'est à la complication habituelle des cas cliniques qu'il faut conserver le terme d'aphémie, impliquant une combinaison extrêmement variée d'anarthrie et d'aphasie. L'*anarthrie corticale* proprement dite resterait synonyme d'aphasie motrice pure.

J'ai dit que l'anarthrie corticale était de même espèce que les paralysies corticales des membres par lésion des centres moteurs rolandiques, car la destruc-

tion des foyers moteurs de la voix articulée, dans l'écorce, a pour conséquence l'impuissance de la parole extérieure, comme celle des foyers corticaux du bras et de la jambe est suivie de l'impuissance motrice de ces extrémités. Lorsque la lésion est bilatérale dans le premier cas (celui des centres corticaux de la voix articulée) les paralysies périphériques deviennent manifestes et l'on a le tableau pseudo-bulbaire.

En ce qui concerne le trajet du *faisceau phonétique Ladame-von Monakow*, autant on peut comprendre les réserves faites à ce sujet par M. Déjerine, qui n'a pu en juger que par les quelques projections que nous venons de faire, autant on peut être certain que M. Déjerine serait convaincu de la réalité de ce trajet, s'il avait pu le suivre, comme nous, dans toute la série des coupes de l'hémisphère gauche, comparées à celles de l'hémisphère droit. Ces coupes, pleinement démonstratives, sont conservées dans le laboratoire de M. von Monakow, à Zurich, où nous nous tenons à la disposition de M. le professeur Déjerine, s'il veut bien nous faire l'honneur d'une visite.

Les méthodes de Weigert et du carmin, qui montrent les lacunes et les atrophies dues aux dégénérescences secondaires, ont leurs inconvénients, sans doute, mais la méthode de Marchi, qui convient dans les cas récents, est assurément très riche, trop riche même, et pour ce motif n'est pas plus sûre que les premières. Le Marchi peut aussi induire en erreur. Ce n'est pas ici le lieu ni le moment de discuter les avantages et les inconvénients des diverses méthodes techniques, encore très imparfaites, que l'on possède pour l'examen microscopique des centres nerveux. Ce qu'il faut retenir c'est que notre cas se prêtait particulièrement bien aux recherches par le carmin et le Weigert. Les vaisseaux encéphaliques n'étaient pas malades; la lésion était nettement localisée, comme à l'emporte-pièce. Le foyer de destruction était absolument semblable à celui d'une rigoureuse expérience de physiologie, et possédait sur celle-ci l'inappréciable avantage d'exister chez l'homme et sans traumatisme extérieur. Tandis que les foyers pathologiques datant de l'enfance peuvent être effacés plus ou moins complètement par une « compensation topique » qui en masque les conséquences anatomiques, le foyer primitif de l'hémisphère gauche de notre malade se produisit lorsqu'elle avait quarante-cinq ans et demi, de sorte qu'on a pu suivre facilement le trajet des dégénérescences secondaires de ce foyer, le cerveau ne présentant du reste aucune autre lésion.

Et ceci nous permet de répondre aussi à Madame Déjerine que les dessins des coupes reproduites dans l'Encéphale, au moyen du dioptographe, sont absolument exacts et indiquent d'une façon très précise la situation et les dimensions du foyer destructif. La queue de la lésion, qui pénétrait comme un clou solide dans la région tout à fait supérieure et antérieure de P^2 (ne pas oublier que dans la nomenclature allemande dont nous nous sommes servis, le *gyrus supramarginalis* comprend tout le lobule situé au-dessous du sillon interpariétal), la queue de la lésion, dis-je, ne tranchait pas les fibres de cette circonvolution, mais se bornait à les écarter. On ne peut évidemment pas comparer notre cas, dans lequel il n'y avait pas d'altération des vaisseaux, et où il n'existait qu'un unique foyer pathologique, avec d'autres observations de lésions multiples et d'artériosclérose cérébrale.

LA PHAGOCYTOSE EN THÉRAPEUTIQUE

Par M. **DOYEN** (Paris).

Lorsque j'ai réussi à isoler, en 1900, le principe actif de la levure de bière, j'ai été frappé de la rapidité d'action de cet agent thérapeutique.

Prenons pour exemple l'action de la Staphylase et du liquide injectable que j'ai nommé « Sérum végétal antistaphylococcique » : l'injection de la Staphylase au début du coryza aigu, de l'angine, de la bronchite simple, est suivie d'un effet thérapeutique tellement rapide, que les symptômes pénibles peuvent disparaître presque entièrement en moins d'une heure.

La douleur mordicante du furoncle, de l'anthrax et des adénites staphylococciques, les symptômes du début de l'ostéomyélite, cèdent habituellement à la même médication.

Dans les cas graves, l'injection sous-cutanée du sérum antistaphylococcique est nécessaire : une seule injection peut arrêter en quelques heures l'évolution de lésions inflammatoires aiguës, et même, comme je l'ai signalé dans trois observations, de la phlébite staphylococcique du sinus caverneux.

Quel est le mode d'action de ces agents thérapeutiques ? L'examen du sang montre une hyperleucocytose intense et l'évaluation de l'index opsonique suivant la méthode de Wright dénote généralement une suractivité du processus phagocytaire. On obtient ainsi deux coefficients qu'il faut multiplier l'un par l'autre.

Supposons que le chiffre des leucocytes par millimètre cube de sang se soit élevé de 8,000 (normale) à 24,000, et que l'index opsonique se soit élevé à 1,5 : le coefficient de la résistance vitale du malade sera de 3 multiplié par 1,5, soit 4,5.

Ces chiffres sont très intéressants si on les rapproche des autres données de l'examen clinique.

Nous arrivons à ces deux conclusions :

1° Il est possible d'extraire de certains saccharomycètes des substances solubles très actives contre des microbes pathogènes connus.

2° Ces agents thérapeutiques agissent, comme le sérum des animaux inmunisés, en excitant l'activité des phagocytes.

Ces premiers résultats m'ont conduit à étudier l'action thérapeutique des extraits d'un certain nombre de levures et de végétaux inférieurs. Je suis arrivé ainsi à préparer plusieurs liquides *phagogènes* très actifs.

Il restait à chercher s'il était possible de rendre ces liquides phagogènes spécifiques contre telle ou telle infection. J'ai obtenu ce résultat en com-

binant un liquide phagogène approprié avec un vaccin microbien uni ou polyvalent.

Dans les affections bien connues comme la pneumonie, l'érysipèle, la fièvre typhoïde, la colibacillose, etc., ce liquide phagogène polyvalent donne des résultats thérapeutiques très remarquables. Mais il est préférable, dans les cas graves, d'utiliser des cultures provenant des sécrétions pathologiques de chaque malade. J'ai donné à mon premier liquide phagogène polyvalent le nom de *mycolysine.*

Ces expériences thérapeutiques sur les maladies infectieuses de l'homme m'engagèrent à étudier l'action de liquides analogues sur les maladies infectieuses des animaux. Les résultats obtenus jusqu'ici dans la maladie des jeunes chiens, dans la stomatite gangréneuse du chien et dans la pneumonie du cheval ont démontré que cette méthode donnait également en médecine vétérinaire des résultats concluants.

Ces expériences aboutissent à une conclusion inattendue : l'usage de liquides phagogènes appropriés étant susceptible non seulement de conférer l'immunité contre un certain nombre de microbes pathogènes, mais aussi de combattre et de prévenir les petites infections et la plupart des auto-intoxications latentes qui détériorent insensiblement l'organisme humain, il est vraisemblable que leur action générale doit aboutir à une prolongation sensible de l'existence.

LES TUMEURS ET LE PARASITISME ENDO-CELLULAIRE
LA THÉRAPEUTIQUE DU CANCER

Par M. **DOYEN** (Paris).

Les propriétés infectieuses de la cellule cancéreuse, entrevue par Lebert en 1850, ont été démontrées en 1894 par les expériences de Morau sur la greffe cancéreuse chez la souris blanche.

J'ai signalé de mon côté, en 1886, dans les tumeurs de l'homme, un microbe nouveau, que j'ai cultivé en 1900 et décrit en 1901 sous le nom de *micrococcus neoformans.*

Ce microbe se rencontre dans les tumeurs les plus variées de l'homme et des animaux. En dehors de son habitat pathologique, il existe à l'état de microbisme latent sur la peau des sujets atteints des lésions prémonitoires de l'épithélioma sénile ; on le rencontre autour des dents cariées, dans le tube gastro-intestinal, etc.

L'inoculation de cultures virulentes a produit chez certains animaux des lésions qui ont été considérées par le professeur Cornil comme analogues aux tumeurs spontanées de l'homme et des animaux : lipome chez le chien et le rat blanc, fibromyome chez le rat femelle, adénome kystique de la mamelle chez la guenon, papillome épithéliomateux de la vessie chez le rat, épithélioma cylindrique ou pavimenteux et myxo-chondrome épithéliomateux du poumon chez le rat, sarcome mélanique chez la souris blanche.

Ce microbe est le *primum movens* de la prolifération cancéreuse ; il pénètre dans des cellules normales, avec lesquelles il vit en symbiose.

L'imprégnation d'argent, faite par le procédé de MM. Levaditi et Manouélian, démontre sa présence dans les noyaux des cellules cancéreuses. Ce parasitisme intra-nucléaire explique l'anarchie désordonnée qui préside au développement et à la généralisation des tumeurs malignes. Le processus néoplasique n'est autre chose qu'une inflammation néoformatrice, une déviation du processus de la phagocytose.

La cellule cancéreuse est douée de mouvements amiboïdes très actifs qui lui permettent de se transporter au loin par ses propres moyens. Elle résiste, dans les plaies opératoires, à la destruction phagocytaire.

L'objection principale qui a été faite à mes premières publications a été la présence d'un seul et même microbe dans le sarcome et dans l'épithéliome.

Cette objection a été réduite à néant par les expériences récentes d'Ehrlich, Haaland et Apolant sur la transformation de l'épithélioma en sarcome ou en adénome chez la souris blanche et sur la polyvalence de la vaccination anticancéreuse, chez le même animal, contre l'épithélioma, contre le sarcome et contre l'enchondrome.

* * *

Les expériences que je continue depuis 1901 ont démontré d'une manière indiscutable les propriétés immunisantes des cultures de micrococcus neoformans. J'ai actuellement en observation plus de cent malades chez lesquels le processus cancéreux a été soit retardé, soit complètement entravé.

Je citerai d'abord le premier de mes malades, traité en janvier 1901, pour une sixième récidive d'un cancer du testicule, ayant envahi le canal inguinal et qui est complètement guéri.

Parmi les tumeurs du sein, la résorption partielle ou même complète est presque de règle pour l'adénome et l'épithéliome traités au début de leur évolution.

La vaccination a donné des résultats inespérés dans un certain nombre de cas de cancer du sein en cuirasse et même de généralisation cancéreuse.

Le cancer de l'estomac a été arrêté dans son évolution chez les malades en état de cachexie rapide et qui ont repris toutes les apparences de la santé.

J'ai à signaler également le succès de la méthode dans plusieurs cas de cancer de la langue et de la muqueuse buccale, de l'œsophage, de l'intestin, du rectum et chez les malades atteints de sarcome, d'ostéosarcome et de lymphosarcome plusieurs fois récidivés.

Le vaccin rend les cellules cancéreuses plus vulnérables à la destruction phagocytaire.

La vaccination anti-néoplasique doit être secondée par la mise en œuvre de tous les traitements locaux susceptibles de détruire ou de modifier favorablement les tissus cancéreux. Les Rayons « X », le Radium, les étincelles de haute fréquence, l'eau chaude, la vapeur surchauffée, l'air surchauffé, agissent d'une manière identique : en mortifiant les cellules pathologiques, qui s'éliminent ou sont résorbées par les phagocytes.

J'ai démontré que le micrococcus neoformans est tué par la température de 55° et que cette température détruit également la virulence des cellules cancéreuses, tandis que les cellules saines peuvent supporter quelques instants la température de 58° à 60°. Les Rayons « X » et le Radium ont une action un peu plus pénétrante que les autres agents physiques, mais cette action est relativement très superficielle.

L'opération, faite largement et tout au début du cancer, donne souvent des résultats déplorables et peut provoquer, comme je viens d'en observer plusieurs exemples, une réinoculation de la tumeur dans tout le champ opératoire, dont les phagocytes restent inactifs en présence des cellules cancéreuses, même isolées.

L'extirpation de la tumeur ne devrait jamais être tentée sans que le malade ait subi un certain degré d'immunisation, qui se traduit par une réaction phagocytaire défensive.

Le traitement général du cancer convient à tous les cas sans exception, et l'action du vaccin doit être favorisée, lorsque les lésions sont superficielles, par l'action locale des moyens physiques capables de diminuer ou de détruire la virulence des cellules pathologiques.

LE RADIO-DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS STOMACALES

Par J.-A. VEYRASSAT et J. CURCHOD DE ROLL (Genève).

M. Veyrassat. — Depuis ces dernières années, la clinique médicale s'est enrichie avec les rayons X d'un nouveau procédé d'examen qui permet de préciser, de fixer et même de corriger les diagnostics hésitants ou parfois erronés que l'on fait des affections gastriques.

La radioscopie n'a commencé à donner des résultats vraiment féconds que depuis qu'on a employé le bismuth, substance opaque aux rayons pour reconnaître le siège et la forme de l'estomac. Ce fut en 1897 que Roux et Balthazard eurent l'idée de faire ingérer à des grenouilles une bouillie bismuthée afin d'étudier sur ces batraciens le fonctionnement moteur de l'estomac.

Ce procédé ne tarda pas à être appliqué à l'homme lorsqu'on eut perfectionné les appareils capables de produire des rayons.

L'idée de Roux et de Balthazard fut développée en effet à Vienne par Holzknecht et à Munich par Rieder qui en 1906 publièrent d'importants travaux sur cette question. En France dès 1898, le Dr Destot a poursuivi des recherches dans cette voie. Il a eu l'occasion de présenter à maintes reprises à la Société de chirurgie de Lyon des résultats plusieurs fois confirmés par les laparotomies et qui ne sauraient par conséquent laisser aucun doute sur l'efficacité de la méthode. Ce n'est pas le lieu ici de citer tous les travaux parus sur le radiodiagnostic de l'estomac. Qu'il nous suffise cependant de signaler ceux de Barjon de Lyon, le mémoire de Jolasse (Münchener medicinische Wochenschrift, 16 juillet 1907) et enfin l'article de Kieffer d'Angers (Etude comparative de l'examen du siège et de la forme de l'estomac par l'exploration externe et par la radioscopie. Annales internationales de chirurgie gastro-intestinale, n° 2. Janvier 1907).

Le manuel opératoire pour examiner avec les rayons un estomac est des plus simples.

Le malade sera examiné absolument à jeun, d'abord dans la position debout avec l'écran. Son estomac sera ensuite insufflé de manière à le dilater et on notera la position et le volume de la partie supérieure de l'organe qui se présente sous l'aspect d'une tache claire refoulant le diaphragme plus ou moins haut.

Ensuite on procédera à l'ingestion de la bouillie bismuthée, soupe composée de 40 gr. de bismuth pour environ 400 gr. de lait additionné d'un peu de semoule. On pourra suivre alors l'évolution de cette masse opaque soit par l'écran soit par la photographie. La moitié inférieure de l'estomac, impossible à voir avec la simple distension aérienne des parois, apparaît aussitôt nettement. Il est facile de décalquer sur l'écran le contour de l'organe et toutes les particularités que révèle le bismuth en se moulant sur les parois gastriques.

On peut faire ensuite coucher le malade sur une plaque photographique et le radiographier. Enfin, si l'on veut étudier la manière dont l'estomac se vide, sa plus ou moins grande rapidité d'évacuation, on pourra faire des examens sériés à 2 ou 3 heures d'intervalle jusqu'à ce qu'il ne reste plus de bismuth.

Après l'insufflation et après l'évacuation de l'air, le repas de bismuth permettra de reconnaître facilement le contour de la grande courbure. Il ne faut pas oublier en faisant cet examen chez des femmes de leur relever le sein gauche qui parfois fait une tache opaque dépassant la grande courbure et qui a donné lieu à des erreurs. On pourra dessiner sur l'écran l'estomac et ces diagrammes seront repérés soigneusement. Les deux épines iliaques, l'appendice xyphoïde, le rebord des côtes, la ligne oblique du diaphragme seront les meilleurs points de repère. L'ombilic a une position trop instable pour servir de témoin. La ligne médiane du corps sera donnée par trait tombant de l'appendice xyphoïde sur le milieu de la ligne bi-iliaque (Destot).

Les résultats que l'on obtient par ce moyen sont vraiment remarquables.

La radioscopie donne en effet des renseignements de première valeur sur le siège, la forme, la direction et sur le degré de tonicité de l'estomac. Elle permet de faire des diagnostics précoces et de dépister des déformations et des lésions qu'aucun autre procédé usuel de clinique n'aurait pu révéler. Tant il est vrai, pour s'exprimer comme Destot, « qu'ausculter, palper, percuter, c'est bien, mais voir c'est mieux ».

A l'état normal, si l'on examine à l'écran la région épigastrique on voit que les deux coupoles diaphragmatiques, l'hépatique et la gastrique ne sont pas sur le même plan. La coupole hépatique est plus haute que la coupole gastrique. Le foie refoule en effet le diaphragme plus haut que ne le fait l'estomac. Si donc le matin à jeun, on observe que les deux coupoles sont sur le même plan, on peut déjà présumer qu'il s'agit d'un estomac dont l'évacuation est défectueuse et qui est distendu par des gaz. A plus forte raison, ce diagnostic s'imposera-t-il si la coupole gastrique est située sur un plan plus élevé que la coupole hépatique. Ce signe indique donc une dilatation qui pourra provenir de causes variées : Atonie musculaire d'origine nerveuse, sténose pylorique ou médiogastrique. L'insufflation exagérera encore ce signe et la zone claire sous-diaphragmatique augmentera de volume. Dans le cas de biloculation on

pourra quelquefois sinon toujours (il faut pour cela que la poche pylorique soit suffisamment grande) voir apparaître une seconde zone claire qui traduira l'entrée de l'air dans la poche pylorique.

Le fait qui frappe le plus à l'examen radioscopique, c'est de voir que beaucoup d'estomacs sont plus verticaux encore que ne le disent les descriptions classiques anatomiques. Mais il faut se rappeler que la direction classique des anatomistes a été établie d'après des observations faites sur le cadavre et sur des sujets placés dans le décubitus horizontal.

La direction de l'estomac est-elle la même sur le vivant dans la position debout et à l'état pathologique ? Actuellement grâce aux rayons X nous pouvons répondre à cette question. L'écran radioscopique nous permet en effet d'examiner l'estomac en position naturelle. Ces examens montrent en général que l'estomac a une direction plus franchement verticale encore que la direction donnée par les anatomistes. Il s'agit bien entendu d'estomacs pathologiques. Il y en a qui descendent plus bas que la ligne bi-iliaque et qui se trouvent entièrement situés à gauche de la colonne vertébrale. Les orthodiagrammes que voici montrent mieux que toute description cette direction verticale. Il convient de distinguer les examens radioscopiques qui se font sur le sujet debout des examens radiographiques qui se font sur le sujet couché. Ces derniers donnent beaucoup plus souvent la direction classique anatomique, ce qui s'explique facilement car, lorsque le sujet est dans le décubitus horizontal, l'estomac rempli de bouillie bismuthée tend à s'étaler en largeur plutôt qu'en longueur. Dans cette position, les deux parois antérieure et postérieure se rapprochent l'une de l'autre.

Au contraire quand le sujet est debout, l'estomac se développe plutôt en bas dans le sens de sa longueur sous l'influence du poids de bismuth ou des aliments. Ces différences sont surtout marquées lorsqu'on a affaire à des estomacs dont la tonicité laisse à désirer, comme les estomacs dilatés plus ou moins paralytiques ou nerveux.

Les images obtenues sur la plaque ne sont donc pas toujours identiques à celles de l'écran [1].

En somme les constatations radioscopiques ont singulièrement modifié les idées jusqu'ici admises sans discussion sur la situation et la direction réelle de l'estomac. La radioscopie permet de distinguer le siège des sténoses : on sait combien il est difficile de diagnostiquer les sténoses pyloriques des sténoses médio-gastriques. Avec la bouillie bismuthée il suffit d'un simple examen à l'écran pour être fixé.

La radioscopie fournit également des indications sur la nature de la sténose. La sténose est-elle spasmodique, intermittente, due à un ulcère et à l'hyperacidité de la région de l'antre ? Est-elle au contraire défini-

[1] Veyrassat. L'estomac biloculaire et son traitement chirurgical. *Revue de chirurgie*, Août-Septembre-Décembre 1908.

tive, constituée par un néoplasme ou une cicatrice. Là encore avec de la méthode, avec les examens en série on peut répondre à cette question d'une manière satisfaisante.

Enfin a-t-on affaire à un estomac paralytique, dilaté, ptosé sans sténose vraie? C'est ce que l'on peut décider encore par la méthode radioscopique à condition de faire les examens en série. Et, comme en définitive, la plupart des affections de l'estomac se caractérisent par des troubles de la motricité et par conséquent de l'évacuation des aliments, l'on peut dire avec raison que tout estomac qui se vide bien se porte bien.

Inversement tout estomac qui se vide mal se porte mal. Par conséquent, le diagnostic des maladies de l'estomac sera fait, dans la majorité des cas, surtout si l'on peut reconnaître pourquoi l'évacuation est retardée ou empêchée.

D'où cette conclusion, que tout examen clinique d'un estomac doit être complété par l'examen radioscopique, si l'on veut faire un diagnostic précis et par suite appliquer un traitement rationnel.

L'on peut donc dire, sans être taxé d'exagération, que la méthode radioscopique constitue un des plus grands progrès qu'on ait accomplis pour l'étude de la pathologie et de la physiologie pathologique de l'estomac.

* * *

M. J. Curchod de Roll. — Permettez-moi avant de passer à la démonstration clinique d'ajouter quelques détails techniques aux si intéressantes explications que vient de vous donner notre confrère Veyrassat.

On sait que les rayons X sont dus à une transformation de l'énergie électrique, transformation que l'on obtient en interrompant un circuit dans lequel passe un courant d'une certaine intensité. Ces chutes de potentiel servent à induire un nouveau courant dans un circuit avoisinant et complètement indépendant du premier. Tandis que le courant primaire ou inducteur n'a qu'une tension relativement basse, le courant secondaire ou induit se distingue par un potentiel excessivement élevé pouvant se chiffrer par centaines de mille volts. Nous dirigeons ce courant secondaire dans une ampoule de verre dans laquelle on a fait le vide et où se produisent les phénomènes connus sous le nom de rayons X sur la nature desquels nous n'avons pas à nous étendre ici. Tout ce que nous pouvons dire c'est qu'à chaque interruption de courant correspond une émission de rayons X, nous aurons donc tout avantage à en produire le maximum possible dans l'unité de temps. Les interrupteurs les plus rapides sont ceux dits électrolytiques qui peuvent donner jusqu'à trois mille interruptions par seconde. Ces dispositifs qui fonctionnent bien sur le courant continu le font d'une manière insuffisante sur le courant alternatif et nombre de médecins, n'ayant à leur disposition que cette dernière

sorte de courant, se voyaient jusqu'à maintenant forcés de transformer au moyen de machines très coûteuses leur courant alternatif en continu.

La maison Siemens et Halske de Berlin me paraît avoir résolu le problème d'une façon très pratique en utilisant des soupapes électrolytiques qui ne laissent passer le courant que dans un sens. Je dois dire que le principe de ces appareils est connu depuis longtemps, mais on n'était pas arrivé jusqu'à maintenant à un résultat vraiment satisfaisant car on avait toujours à lutter contre les sels grimpants et l'échauffement considérable de l'électrolyte qui nuisait beaucoup à la régularité du débit.

La maison Siemens a réalisé le dispositif très simple que vous voyez, il se compose de deux plaques de tôle de fer et de deux plaques d'aluminium plongeant dans une solution concentrée de bicarbonate de soude. Vous pourrez juger tout à l'heure si le fonctionnement de ces soupapes électrolytiques répond bien à ce que je viens de formuler.

Nous avons ici notre prise de courant alternatif, secteur de ville à cent-vingt volts, nous faisons passer ce courant par les soupapes d'abord, ensuite par un interrupteur électrolytique, système Wehnelt; le courant ainsi interrompu d'une façon excessivement rapide traverse le circuit primaire de la bobine Ruhmkorff, donnant naissance aux courants induits nécessaires à la production des rayons X.

Voilà ce que j'avais à vous dire au point de vue technique, nous allons maintenant passer à l'examen radioscopique des cas que nous désirions vous présenter.

M. Mayor (Genève) se demande comment on peut retrouver l'estomac à un tel point au-dessous de l'ombilic et particulièrement comment la partie pylorique peut avoir la situation pelvienne qu'on observe sur les figures étant donné que la deuxième portion du duodénum est fixée par la tête du pancréas et le canal cholédoque.

M. Veyrassat explique qu'il se produit un allongement de la partie pylorique ou plus exactement du duodénum. Il cite à l'appui un cas opéré par lui.

M. Coyne, président (Bordeaux) fait observer que, comme l'estomac, la première portion du duodénum est très élastique, qu'elle est intercalée entre les feuillets de l'épiploon gastro-hépatique et peut par conséquent, entraînée par le pylore, descendre extrêmement bas alors que la deuxième portion du duodénum reste absolument fixe.

SÉANCE DU SAMEDI 5 SEPTEMBRE

à 2 heures.

Présidence de M. le Prof. Pic (Lyon).

COMMUNICATIONS SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET COMMUNICATIONS DIVERSES

DE L'INFLUENCE DE CERTAINES TUMEURS SUR LE DÉVELOPPEMENT PRÉCOCE DES ORGANES GÉNITAUX

Par **M. ASKANAZY** (Genève).

Il y a des questions médicales, accessibles à l'expérimentation, où les animaux ne donnent pas encore une réponse bien nette, mais où des observations suffisantes faites sur l'homme malade pourraient avancer ou trancher le problème. Pour arriver à un nombre décisif d'observations il faut mettre la question sous les yeux de beaucoup de médecins. Ce n'est pas seulement pour cette raison que je me permets de faire la petite communication suivante, mais aussi parce qu'il en découle un résultat qui peut bien avoir une valeur pour le diagnostic.

Il y a 15 ans, j'ai fait l'autopsie d'un garçon de 7 ans qui avait été soigné dans la Clinique médicale du professeur *Lichtheim.* L'enfant était tombé malade six mois avant sa mort et avait présenté tous les signes d'une tumeur cérébrale. (Dans le tableau clinique, la stupeur toujours croissante, la parésie du muscle droit interne de l'œil gauche, l'étroitesse et l'inégalité des pupilles ne réagissant ni à la lumière ni à l'accommodation méritent d'être soulignées.) A l'autopsie, j'ai constaté, en effet, une tumeur de la glande pinéale ayant pénétré dans le troisième ventricule et ayant enfoncé les parties postérieures et médianes des couches optiques. La glande pinéale n'était pas visible à l'œil nu, les tubercules quadrijumeaux étaient repoussés en arrière et aplatis. La tumeur grosse comme une petite pomme (4 : 3 $^1/_2$ cm.) était d'une couleur rouge et renfermait plusieurs kystes séreux et muqueux.

Son examen microscopique révéla une structure bien complexe, car on y trouva, entouré d'une zone périphérique de tissu pinéal, un néoplasme composé de tissu fibreux, adipeux, myxomateux, sarcomateux, de cartilage, de fibres musculaires lisses et striées, ensuite de formations épithéliales telles que des kystes dermatiques avec des follicules pileux et des poils, des amas d'un épithélium varié et de kystes tapissés d'un épithélium cylindrique à cils vibratils ou avec membrane cuticulaire. Par conséquent la tumeur de la glande pinéale doit être classée parmi les tératomes. A cette autopsie, mon attention a été attirée par une autre modification qui semblait n'avoir aucun rapport avec l'affection cérébrale: Chez cet enfant de 7 ans il existait un développement frappant du pubis comme chez un individu presque adulte. Lorsque ce cas a été publié dans une thèse (*Gutzeit,* 1896) nous n'avons donné aucun commentaire de cette évolution prématurée du pubis.

Cependant peu d'années plus tard (1899) deux auteurs de Berlin *Oestreich* et *Slawyk,* publièrent dans les archives de *Virchow* une observation curieuse qu'ils ont intitulée « gigantisme et tumeur pinéale ». Il s'agissait encore d'un garçon de 4 ans qui de son vivant avait présenté les phénomènes d'une tumeur cérébrale et en même temps un accroissement rapide de son corps. L'enfant semblait avoir 8 ans. Ses organes génitaux étaient d'un aspect extraordinaire. Le pénis mesurait à l'état de flaccidité 9 cm., le pubis fortement développé, les seins hypertrophiés. On posa le diagnostic d'une tumeur de l'hypophyse. Mais à l'autopsie l'hypophyse était intacte, c'était la glande pinéale qui contenait une tumeur grosse comme une petite pomme. L'aspect microscopique de la tumeur engagea M. *Oestreich* à diagnostiquer un « psammosarcome kystique ».

Enfin, dans la même année (1899), un auteur anglais *Ogle*[1] faisait la communication d'un troisième cas analogue où chez un garçon de 6 ans il existait de nouveau une tumeur de la glande pinéale combinée avec un agrandissement du pénis et un développement remarquable du pubis.

[1] Transact. of the Pathol. Society, London, vol. 50, 1899.

Dans ce néoplasme, l'auteur décela un tissu sarcomateux, du cartilage et des kystes revêtus de cellules cylindriques.

Aucun de ces trois auteurs, au moment de ses recherches, n'avait connaissance des observations citées tout à l'heure. *Il n'y a point de doute que les trois cas révèlent une corrélation quelconque entre les tumeurs pinéales et le développement précoce des organes génitaux, du moins externes*[1].

Quel peut maintenant être le rapport de cause à effet entre la tumeur pinéale et le système génital? L'idée qui s'impose d'emblée a été soutenue par *Oestreich* et *Slawyk* qui ont supposé un gigantisme, une sorte d'acromégalie par une maladie de la glande pinéale. D'après eux, les affections de cette glande pourraient produire un accroissement exagéré comparable à celui que l'on voit s'établir par suite de modifications de l'hypophyse. Or, on ne peut s'empêcher d'exprimer quelques doutes au sujet de cette interprétation. Il est vrai qu'au cours d'une acromégalie les organes génitaux peuvent également atteindre des dimensions pathologiques, mais on ne connaît pas de cas où ils étaient seuls modifiés. D'autre part, les organes principalement atteints dans l'acromégalie, les mâchoires, les mains, les pieds furent aussi bien indemnes dans les observations de tumeurs pinéales que les viscères (pas de splanchnomégalie)[2]. En outre, dans l'acromégalie on trouve plutôt une diminution de volume et de fonctionnement qu'une augmentation de taille et d'activité des glandes sexuelles, tandis que chez le petit malade de M. *Oestreich* les testicules étaient très volumineux. En outre, l'hypophyse et la glande pinéale ayant une origine embryonnaire et une structure bien différente leur fonction serait-elle tout analogue? Notons enfin ce point capital: Dans l'acromégalie l'hypophyse est d'habitude plutôt augmentée de volume, hyperplasique, voire même sous forme d'une prolifération néoplasique ce qui explique facilement une activité exagérée. En revanche, dans les trois cas de tumeurs pinéales, cette glande elle-même était atrophiée sous l'influence d'un tissu hétérogène. Tout porte donc à croire que ce n'est pas la glande pinéale où siégeait la tumeur qui doit être rendue responsable de ce développement prématuré des organes génitaux.

Reste encore à examiner la question de savoir si c'est la tumeur qui influence l'appareil génital. Pour envisager ce point de vue, il faut prendre en considération deux questions : Quelle est la nature des néoplasmes? et ensuite : Y a-t-il des tumeurs en dehors de la boîte cranienne qui exercent une influence analogue sur le système génital?

[1] Dans des cas ultérieurs il conviendrait d'examiner soigneusement l'aspect microscopique des glandes sexuelles.

[2] M. Hudovernig (Nouv. Iconographie, 1906, 2, p. 398) a publié un cas de gigantisme précoce avec une modification des organes génitaux analogue à celle de nos observations et où la photographie de Röntgen a fait ressortir une dilatation de la Selle Turcique. Mais sans autopsie on ne saurait indiquer la nature de cette tumeur.

En ce qui concerne l'aspect microscopique des tumeurs nous avons vu que dans ma première observation il s'agit d'un tératome. Le troisième cas, celui de M. *Ogle* doit être également rangé dans la même classe de néoplasmes parce que, lui aussi, contient des tissus multiples. Pour savoir exactement la structure de la tumeur de M. *Oestreich,* je me suis adressé à mon collègue de Berlin qui a bien voulu m'envoyer une coupe microscopique de sa tumeur. J'ai pu y constater un tissu myxomateux et sarcomateux, des formations épithéliales d'un caractère variable, des îlots d'épithélium pavimenteux, des cellules d'une apparence ganglionnaire; bref, c'est une fois de plus un tératome. Maintenant, les trois cas ne sont pas seulement des tératomes mais encore, d'après l'aspect histologique de leurs tissus, du même groupe de tératomes. Je distingue deux grands groupes principaux de tératomes selon que leurs tissus sont embryonnaires ou adultes[1]. Les tératomes adultes sont du même âge que leur porteur; leur représentant classique est le kyste dermoïde de l'ovaire. Par contre, les tératomes embryonnaires consistent en cellules et tissus embryonnaires renfermant beaucoup de mitoses, signe de leur récente prolifération; ils proviennent du même germe que les tératomes adultes, mais ils entrent en prolifération plus tard que ces derniers. Quant à nos trois tératomes, ils contiennent nettement des tissus de type embryonnaire, fait important pour notre explication ultérieure.

Nous arrivons maintenant à la deuxième question de savoir si des tumeurs en dehors de la tête peuvent également donner lieu à un développement exagéré et prématuré du corps et surtout de la sphère génitale. Un premier cas pareil publié par *Sacchi*[2] concerne un garçon de 9 $^1/_2$ ans qui pendant le développement assez lent d'une tumeur testiculaire a tellement grandi qu'on aurait pu le prendre pour un individu beaucoup plus âgé et cela d'autant plus qu'il présentait une longue barbe, un pénis long (à l'état de flaccidité) de 9 cm. et capable d'érections, enfin un pubis fortement développé. D'après l'auteur, la tumeur aurait présenté une structure analogue à un carcinome, mais, ce qui est remarquable, elle ne semble pas avoir produit de métastases pendant 4 ans. Après l'extirpation du testicule malade la barbe est tombée, le pénis a diminué de longueur, la nature du garçon est redevenue plus infantile. En outre, *Kuehne*[3] a fait connaître que les tumeurs congénitales des reins chez les fillettes peuvent s'accompagner d'une évolution prématurée du pubis et des poils de l'aisselle. Peut-être le cas suivant intéresse-t-il notre sujet. *Döbbertin* a décrit une tumeur congénitale de la capsule surrénale gauche chez une fillette de 14 mois dont la peau était recouverte de poils fins et bruns et dont les grandes lèvres présentaient des poils

[1] M. Askanazy. Rapport sur les tératomes. *Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft*, Dresde, 1907.

[2] Rivista sperimentale di freniatria, etc., vol. 21, 1895, p. 149.

[3] Cité d'après Struempell, Spec. Pathol. und Therap., tome II.

longs de 5 cm. Parce que ces dernières observations concernent des tumeurs congénitales d'enfants on peut admettre qu'elles aussi sont des néoplasmes à tissus embryonnaires [1].

Nous voyons par conséquent que des tumeurs tératoïdes ou du moins à tissus embryonnaires de diverses localisations peuvent se combiner avec un développement précoce des organes génitaux. C'est dans leur composition embryonnaire que je cherche la clef de l'explication de leur retentissement bizarre sur le reste de l'organisme, en particulier sur le système génital. D'après ma conception, le tératome embryonnaire n'est rien d'autre qu'une sorte de pseudo-grossesse. Voilà un organisme embryonnaire pathologique avec une architecture atypique et qui a pris son développement au sein d'un corps humain du reste normal. Cela peut survenir avant ou après sa naissance. Maintenant nous connaissons l'influence considérable d'une grossesse sur le corps maternel et spécialement sur sa sphère génitale, par exemple les seins. Comment faut-il expliquer cette relation se déclarant entre la grossesse et l'hypertrophie des organes de la mère? D'après les recherches très intéressantes de *Starling* ce n'est pas le système nerveux qui joue le rôle de l'intermédiaire, mais les tissus embryonnaires sécréteraient des substances hypertrophiant les organes maternels. *Starling,* en effet, a réussi à faire croître chez les lapins les seins comme dans la grossesse après l'injection réitérée de suc retiré d'embryons. Suivant cette manière de voir on peut bien admettre que dans des tératomes embryonnaires une sécrétion analogue peut aussi exister même chez les garçons et faire pousser les organes mentionnés plus haut. Dans le cas de *Oestreich* et *Slawyk* on pouvait même exprimer du colostrum des seins hypertrophiés du garçon. Cette influence des tissus embryonnaires multiples se comprendrait d'autant plus facilement que, le filtre du placenta ne s'interposant pas entre le porteur et la tumeur, la circulation générale est en continuité directe avec celle-ci.

Messieurs, je serais heureux si d'autres auteurs encore cherchaient du matériel pour appuyer mon explication encore bien hypothétique. En tout cas, le fait lui-même du développement précoce du système génital chez un enfant devrait toujours éveiller l'idée de la possibilité de l'existence d'une tumeur. Toutefois ce signe diagnostic ne possède pas encore une valeur absolue.

[1] En outre, Linser (Virch. Arch., t. 157), a décrit un adénome congénital du poumon, consistant en tissu pulmonaire fœtal chez un garçon de 13 ans qui présentait des poils sur le pubis et sur la poitrine.

ÉTIOLOGIE DU CANCER

Par **L. DUBIEF** (Charnay-lès-Mâcon).

Des endémies ou épidémies cancéreuses ont été déjà souvent signalées dans de petites villes ou villages. Ce sont : en Angleterre : MM. Haviland [1], Nason, Lloyd Jones [2]; MM. Behla [3] en Allemagne; Axel Johannesen et Haasted en Norwège; Rébullet [4], Arnaudet [5], O. Guelliot [6], Ch. Fiessinger [7], Fabre [8], Mollière et Mathieu en France, et d'autres encore. Mais je ne crois pas qu'on ait signalé une proportion aussi forte de cancéreux que celle que présente une petite commune du Maconnais. Depuis 9 ans que je soigne les malades de la petite bourgade de Fuissé, à 7 kil. à l'ouest de Mâcon, il m'a été donné d'observer 24 cas de cancer pour une population oscillant entre 480 et 489 habitants, — et pendant ces neuf années sur 98 décès le cancer est en cause 22 fois, ce qui fait plus de 22 % des décès, alors qu'à Paris la mortalité par le cancer est de 5,40 %, à Fontainebleau 6,87 % (Perrier [9]), et une proportion de plus de 5 cas pour ‰ habitants, alors que les statistiques d'Angleterre, d'Autriche, de France, de Suisse oscillent en 1900 entre 0,88 et 1,21 pour ‰ (R. de Bovis [10]).

[1] A. Haviland. Lancet, 18 et 23 fév.; 3 et 10 mars 1888.

[2] Lloyd, Jones. *Brit. Med. Journ.*, 23 juillet 1898, p. 261.

[3] R. Behla. Ueber vermehrtes und endemisches Vorkommen des Krebses. *Cent.-Bl. f. Bakteriol.*, 1898, xxiv, p. 780, 829, 875 et 919.

[4] Rébullet. Fréquence du cancer dans un bourg de Normandie, *Normandie médicale*, 1 avril 1889.

[5] Arnaudet. Nouvelle contribution à l'étude du cancer en Normandie, *Normandie médicale*, 1 et 15 avril 1890.

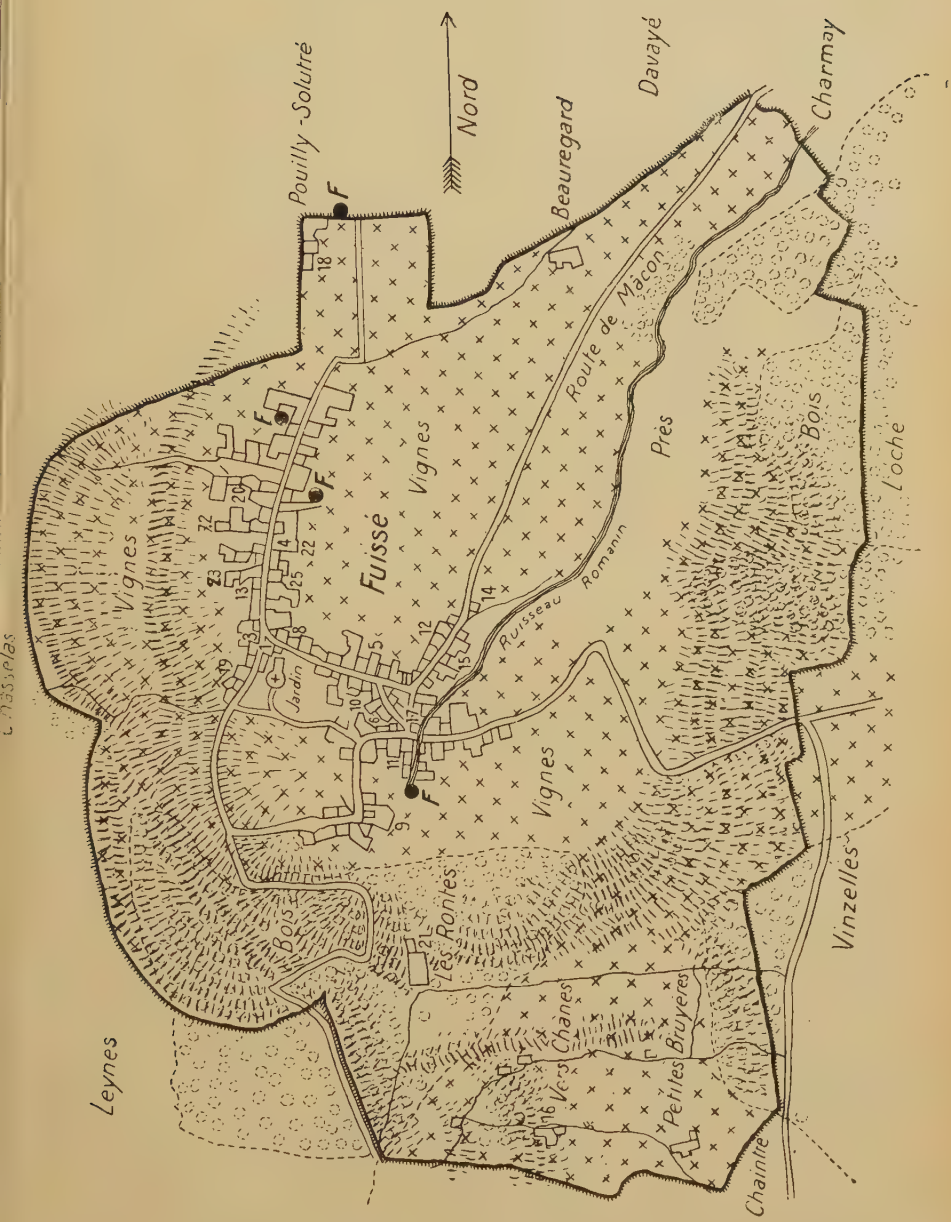
[6] O. Guelliot. La contagion du cancer, *Gaz. des Hop.*, 12 nov. 1892.

[7] Ch. Fiessinger. La Pathogénie du cancer, *Rev. de méd.*, janvier 1893. Nouvelles recherches sur l'étiologie du cancer, *Rev. de méd.*, août 1893.

[8] Fabre. De la contagion du cancer. Thèse de Lyon, 1892.

[9] Perrier. Acad. de méd., 31 mai 1904.

[10] R. de Bovis. Sem. méd., 1902, p. 297.


Nord
Pouilly-Solutré
Beauregard
Davayé
Charmay
Route de Mâcon
Fuissé
Vignes
Vignes
Vignes
Vignes
Près
Bois
Bois
Bois
Loche
Ruisseau Romanin
Jardin
Les Ronies
Vers Chanes
Perrières Bruyères
Leynes
Vinzelles
Chainlie

Ces 24 cas de cancer se répartissent ainsi que le montre le tableau ci-dessous en

14 cas de cancer de l'estomac. — 1 de l'œsophage. — 1 de l'intestin. — 2 du rectum. — 2 de l'utérus. — 3 du sein.

3 de la peau dont 2 se sont terminés par le cancer de l'estomac ; si le cancer dans ce pays a une prédilection pour l'estomac, on voit qu'il ne dédaigne ni les autres organes ni la peau.

Et cette abondance de cancer n'est pas spéciale aux neuf années de 1899 à 1908, pendant lesquelles j'ai pu observer par moi-même ces cas signalés. — En interrogeant les habitants et étant donné les renseignements que m'a fourni la sage-femme du pays, madame Berthelot, intelligente, et connaissant bien l'état des malades, étant appelée souvent près d'eux

N° d'ordre.	Noms.	Age.	Années.	Organes atteints.
1	Madeleine F.	49 ans	Morte en 1899	Estomac.
2	Catherine B.	68 »	» » 1899	»
3	Julie D.	72 »	» » 1900	»
4	Louise F.	78 »	» » 1900	»
5	Etienne M.	74 »	» » 1900	Intestin.
6	Jeanne M.	74 »	» » 1901	Estomac.
7	François P.	77 »	» » 1901	Estomac et épithélioma de la paupière inférieure dr.
8	Philibert P.	73 »	» » 1901	Lèvre inférieure et estomac.
9	Marie D.	60 »	» » 1901	Sein.
10	Jeanne Th.	66 »	» » 1901	Estomac.
11	Marie D.	59 »	» » 1901	»
12	Marie A.	75 »	» » 1903	»
13	Jeanne B.	69 »	» » 1903	»
14	Fme R.	63 »	» » 1903	Utérus.
15	Jean B.	74 »	» » 1904	Estomac.
16	Jean J.	71 »	» » 1904	Œsophage.
17	Pierrette Th.	58 »	» » 1906	Utérus.
18	Marie M.	51 »	» » 1907	Rectum.
19	Benoît L.	62 »	» » 1908	Rectum.
20	Fme Th.	58 »	» » 1908	Sein, propagation au foie.
21	D.	70 »	» » 1908	Estomac.
22	Fme P.	61 »	» » 1908	Estomac, propagé au foie.
23	Fme M.	54 »	Opérée en 1902 et vivante	Sein.
24	Fme L.	50 »	Opérée en 1902 et vivante	Epithélioma de la région frontale.

comme infirmière, j'ai pu me convaincre que, pendant les années antérieures à 1899, la mortalité par le cancer était au moins égale à celle que j'ai pu constater par moi-même.

Ces 24 cas de cancer sont disséminés dans tout le village et même les hameaux d'ailleurs peu éloignés du bourg, et cela d'une manière très irrégulière ; ainsi qu'on peut le voir par la carte, p. 339. — Il n'y a pas de foyer, ni de maison cancéreuse, ni même de famille cancéreuse, cependant il me faut vous signaler les nos 2 et 7 du tableau, le mari et la femme, tous deux morts d'un cancer de l'estomac ; — le n° 1 est la sœur du n° 4, laquelle est la mère de la malade n° 22, tous trois mortes d'un cancer de l'estomac. — Mais ces trois dernières malades, quoique ayant des relations, n'habitaient pas ensemble. Si dans ces deux cas, on peut incriminer la contagion directe familiale, — elle est à rejeter pour tous les autres cas ; — il semble, qu'à Fuissé, le cancer ne fasse pas de jaloux et que tous les habitants, malheureusement, peuvent le redouter. — A quoi attribuer cette endémie qui est bien propre à Fuissé, car la mortalité et la morbidité par cancer ne dépasse pas la moyenne dans les communes voisines, je m'en suis assuré ? — Il est bien difficile de se faire une opinion à ce sujet.

Fuissé est situé au fond d'une cuvette de terrains jurassiques et carbonifères formant des collines peu élevées, 150 m. environ, qui l'entourent au sud-est, au sud et à l'ouest. Ces collines sont couvertes de vignes produisant un vin blanc délicieux, sauf au midi, où se trouve un bois assez étendu de chênes et châtaigners, — ce bois domine directement le bourg. — De ce bois sort une source abondante qui alimente une partie du village et donne naissance à un petit ruisseau, le Romanin ; il existe 3 autres sources et des puits multiples dont l'eau est de bonne qualité, les lavoirs sont bien entretenus et nombreux ; la dissémination des cas de cancer doit faire écarter les eaux comme facteur étiologique, facteur auquel Fiessinger, Fieux, Mollière et Mathieu attribuent une grosse importance.

On ne peut non plus incriminer le sol, Haviland ayant accusé les terrains d'alluvions, Kolb, les terrains tertiaires.

L'alcoolisme qui se rencontre souvent chez les hommes est rare chez les femmes, et ce sont elles les plus atteintes dans ma statistique ; la nourriture mauvaise ou herbacée, signalée comme facteur étiologique par Lyon, n'est pas en cause, le pays étant relativement riche, les habitants mangent mieux et plus de viande que leurs voisins.

Quant à l'hygiène et à la propreté des habitations, quoiqu'elles laissent assez à désirer, elles sont cependant supérieures à celles rencontrées habituellement à la campagne.

Je pense qu'il faut rechercher la cause de cette endémie dans le bois qui domine le village ; il entretient dans cette cuvette une humidité constante, empêche le vent du midi, et, dans une certaine mesure, le soleil d'arriver jusqu'aux habitations avec toutes leurs actions bienfaisantes. Ces conditions géographiques particulières seraient en faveur de la théorie qui attribue aux sporozoaires la cause du cancer.

Les sporozoaires sont nombreux en effet dans les régions humides et boisées où ils trouvent les meilleures conditions à leur développement. Ce sont aussi les conditions les plus favorables au pullulement des larves et

des insectes de toutes sortes, lesquels sont les agents les plus actifs du transport et de la dissémination des spores. Le vent du midi, si fréquent dans la vallée de la Saône, soufflant sur le bois qui domine Fuissé fait descendre sur le village en abondance insectes et spores qui se trouvent alors partout, dans les habitations, sur les légumes, les vêtements, la peau et sont toujours prêts à pénétrer par tous les orifices.

Il serait intéressant de voir déboiser cette petite commune, peut-être verrait-on la proportion des cancéreux descendre à la normale, et, dans cette époque de reboisement à outrance, cette expérience pourrait avoir sa valeur.

FAITS DE TRACHÉOBRONCHOSCOPIE

Diagnostic et thérapeutique d'affections intrathoraciques peu connues.

Par **M. GUISEZ** (Paris).

Durant le cours de cette année, il nous a été donné, grâce à la trachéobronchoscopie, de contribuer au diagnostic et à la thérapeutique de certaines affections rares ou peu connues de la trachée et des bronches étendant ainsi d'autant le champ de cette méthode.

Le premier cas concerne une *tumeur intratrachéale* que nous avons pu diagnostiquer *de visu* quant à son siège et à son pédicule d'insertion qui siégeait au niveau du deuxième anneau de la trachée : Le malade était en imminence d'asphyxie, avait du tirage ; nous avons pu, avec le tube-spatule, faire un diagnostic exact et avec une pince appropriée lui extraire sa tumeur par la voie naturelle, et il a guéri sans complications (observation 1).

Le deuxième est une malade que nous a adressée le docteur Hirtz, médecin à l'Hôpital Necker.

Cette malade présentait une disposition assez curieuse au niveau de l'origine supérieure de la trachée ; il existait là, inséré sur le deuxième espace interannulaire, une valvule qui occupait la paroi latérale gauche de la trachée et dépassait la ligne médiane. En arrière, il existait une sorte de hernie de la paroi œsophagienne dans l'intérieur même de la tra-

chée, d'où phénomènes de dyspnée et de tirage très marqués s'accentuant principalement au moment de l'effort. Après avoir établi exactement ce diagnostic *de visu* avec le tube bronchoscopique, nous avons pu sectionner la valvule avec notre petit œsophagotome à lame et rendre à la malade une respiration suffisante, presque normale.

Obs. 1. — Malade âgé de 57 ans, adressé par le Dr Triboulet, médecin des hôpitaux de Paris, en juin 1908, pour de la dyspnée du tirage et des phénomènes de suffocation.

Les troubles ressentis par le malade remontent à deux mois. Le malade, qui est journaliste, a ressenti les premiers symptômes au moment d'une période électorale faite dans le courant du mois d'avril : il avait beaucoup de peine à soutenir un discours ou une conversation prolongée. Il consulta plusieurs spécialistes laryngologistes, qui ne virent rien dans le larynx, mais soupçonnèrent un obstacle sous-glottique. L'un d'eux parvint à voir, au moment d'une forte expiration et pendant la durée d'un instant, une tumeur arrondie et lui proposa une opération externe (*thyrocricotomie*) pour l'ablation de la tumeur.

Le malade nous est adressé pour essayer de le guérir et de l'opérer par les voies naturelles par le Dr Triboulet, médecin des hôpitaux.

Première opération, le 16 juin, au courant de laquelle il se produit un incident opératoire (fracture d'une pince) qui nous oblige à cesser, et nous faisons une trachéotomie basse pour parer aux dangers éventuels d'asphyxie.

Deuxième intervention cinq jours après la première, sous chloroforme. Avec le tube-spatule, nous relevons l'épiglotte que nous collons sur la base de la langue, puis ayant bien en vue les cordes vocales, nous descendons légèrement le tube pour écarter les cordes vocales, et alors nous apercevons immédiatement la tumeur. Mobile avec les mouvements respiratoires, elle vient se mettre dans la lumière du tube au moment des fortes expirations.

Prenant notre temps, nous cocaïnons bien exactement tout l'intérieur du larynx et de la trachée, y compris le polype et son pédicule d'insertion pour faire disparaître tout réflexe possible au moment de l'intervention. Instantanément, avec notre pince à articulation terminale, nous saisissons la tumeur et la ramenons sans difficulté.

Nous pouvons constater qu'il s'agit d'une tumeur de la grosseur et du volume d'une cerise bilobée, munie d'un long pédicule.

La guérison du malade se fait sans aucune complication. Une nouvelle trachéoscopie faite deux mois après l'opération nous montre que celle-ci a été complète, et qu'il n'y a aucune tendance à la récidive.

La trachéoscopie a permis ici d'intervenir utilement dans un cas où une opération externe seule semblait pouvoir guérir le malade.

Obs. 2. — *Diagnostic par la trachéoscopie d'une double valvule intra-trachéale ayant amené des troubles dyspnéiques graves. Opération endoscopique. Guérison.*

Femme de quarante-six ans qui nous a été adressée, en mai 1908, par le Docteur Hirtz, qui avait soupçonné chez elle un obstacle intra-trachéal.

Cette malade a subi à l'âge de cinq ans une trachéotomie faite d'urgence par un médecin des environs de Paris qui crut à une attaque de croup. La canule a été portée pendant un mois. Le décanulement a pu se faire au bout de cette période sans complication.

Pendant toute sa jeunesse et aussi loin que ses souvenirs peuvent se reporter en arrière la malade se souvient d'avoir toujours eu la respiration gênée : il lui était impossible de courir, de sauter à la corde, ou de faire quelque autre exercice violent sans être comme immédiatement étouffée.

Depuis trois ans la gêne respiratoire est beaucoup plus marquée, la malade ressent de temps à autre de véritables accès de suffocation et dans ces derniers huit jours ces crises revenaient fréquemment et étaient généralement plus marquées la nuit. La position horizontale est devenue complètement impossible ; elle ne peut dormir qu'avec plusieurs oreillers qui lui relèvent la tête. Des quintes de toux à forme coqueluchoïde la secouent principalement le matin. Depuis ce temps elle a consulté de nombreux médecins et a suivi les traitements les plus variés : les uns mettaient tous les troubles qu'elle ressentait sur le compte d'une affection purement nerveuse, asthme, bronchite spasmodique, d'autres la soignèrent pour une affection pulmonaire. Croyant à de la phtisie, on lui ordonna le repos au lit, la suralimentation, si bien que par ce régime elle augmenta de vingt-cinq livres en moins d'un an. Mais sa dyspnée restait toujours la même. Des pointes de feu lui furent administrées à profusion sur le dos, au devant du cou. Tous ces traitements n'amenèrent pas grand soulagement dans les troubles qu'elle ressentait.

Double valvule intratrachéale diagnostiquée par la bronchoscopie.

Son état ayant brusquement empiré, elle vint consulter à Paris le Docteur Hirtz, celui-ci diagnostiqua très bien un obstacle dans la trachée et nous l'adresse pour en faire l'examen trachéoscopique.

Lorsque nous voyons cette malade, nous constatons qu'elle est atteinte de dyspnée intense avec cornage et tirage et qu'elle a beaucoup de peine à marcher. Il existe du tirage sus-claviculaire, le cou est gros, mais il ne présente point de goître, il y a simplement sur la ligne médiane un point plus déprimé de la peau qui correspond à l'ancienne plaie de trachéotomie.

L'examen laryngé ne montre rien de particulier au niveau des cordes vocales ni de la zone sous-glottique du larynx. L'examen trachéoscopique est fait sous cocaïne à notre clinique de la rue de Chanaleilles, le 13 mai dernier, la malade étant placée en position horizontale, tête déclive. Nous nous servons d'un tube trachéoscopique de trente centimètres de long et de treize millimètres de diamètre. Après avoir franchi les cordes vocales et avoir dépassé la zone sous glottique nous constatons les lésions suivantes (voir fig.) ; il existe sur la paroi gauche de la trachée une sorte de valvule qui empiète de quelques centimètres sur la lumière de ce conduit, contribuant ainsi à en diminuer de beaucoup le calibre. Sur un plan plus profond nous constatons en arrière faisant saillie sur

la paroi postérieure de la trachée une sorte de hernie de la muqueuse qui augmente beaucoup au moment des efforts et en particulier au moment de la toux et des mouvements de déglutition. Cette disposition est assez curieuse, il semble qu'il y ait là véritablement saillie de la paroi œsophagienne à travers la trachée. Ce bourrelet muqueux joint à la valvule constatée sur la paroi gauche de la trachée rétrécit la lumière trachéale d'au moins deux tiers de son calibre normal.

Séance tenante, à l'aide de notre œsophagotome qui nous sert couramment pour sectionner, sous la vue, les brides dans les rétrécissements cicatriciels de l'œsophage ; nous pratiquons deux sections dans la valvule gauche de la trachée et nous laissons intact le bourrelet postérieur craignant de léser la paroi œsophagienne sous-jacente. A l'aide de bougies de plus en plus grosses, nous dilatons progressivement le conduit ainsi obtenu et nous pouvons le ramener à un calibre voisin de la normale, car le principal obstacle a disparu.

L'intervention s'est faite sans presque d'hémorragie, et a été très peu douloureuse pour la malade.

Les suites opératoires sont excellentes, la malade respire beaucoup mieux et elle n'a plus, même dans les heures qui suivent, aucun accès de suffocation.

Un nouvel examen trachéoscopique pratiqué le 5 juin, nous a montré que le calibre de la trachée était maintenant presque normal, il ne reste plus que la légère hernie de la paroi postérieure. La respiration est tout à fait bonne et non seulement il n'y a plus de tirage, ni d'accès de suffocation, mais la toux a complètement disparu.

Une question se pose à propos de cette observation : quelle relation y a-t-il entre la trachéotomie faite à l'âge de cinq ans et les accidents que l'on observe aujourd'hui ?

Il est facile d'établir d'abord qu'il n'y a aucune relation entre les dispositions valvulaires précitées et la cicatrice de la plaie qui a pu être faite au moment de la trachéotomie ; la paroi antérieure en effet où porte toujours l'incision dans cette opération nous a paru tout à fait intacte. Il est bien plus logique d'admettre qu'il s'agit là d'une disposition *congénitale* que celle-ci a déterminé à l'âge de cinq ans comme maintenant des accès de suffocation auxquels on a dû opposer la trachéotomie. A cette époque la canule trachéale dépassant le point rétréci permit le rétablissement de la respiration, tout comme on aurait été rapidement obligé de le faire au cours de ces derniers accidents si la trachéoscopie n'avait permis un diagnostic exact et une thérapeutique appropriée.

Dans plusieurs autres cas nous avons pu poser le diagnostic de *compression externe de la trachée* ou des bronches amenant la sténose de ces conduits. — Chez un malade envoyé pour des troubles de la voix et de la respiration, apparition d'une toux rauque à timbre spécial faisant craindre l'éclosion d'une gomme dans la trachée ou l'une des bronches, la paroi antérieure parut, dans le bronchoscope, soulevée dans sa portion moyenne par une voussure animée de battements, il s'agissait à n'en pas douter d'une ectasie aortique, diagnostic qui a été vérifié par la radios-

copie et qui ne pouvait être établi par les signes cliniques (observation 3).

Dans un autre cas (observation 4) il s'agissait d'un petit malade de 4 ans $^1/_2$ envoyé de l'Hôpital des Enfants malades avec le diagnostic de corps étranger bronchique, le commémoratif existait très net : l'enfant avait, disait la mère, avalé un haricot, d'où dyspnée, accès de suffocation, la radiographie ne donnait rien et l'auscultation un peu de diminution du murmure vésiculaire à droite. D'après cet ensemble symptômatique on était en droit de conclure à l'existence d'un corps étranger bronchique ou trachéal. La trachéoscopie a permis de fixer *de visu* le diagnostic, éliminant l'idée de corps étranger faisant constater comme cause de tous ces accidents une sténose par compression au $^1/_3$ inférieur de la trachée *(adénopathie trachéo-bronchique)*. Le calibre des bronches était normal ; une canule avec long tube a permis à cet enfant de respirer et de vivre d'une vie normale jusqu'à présent.

Enfin dans plusieurs cas nous avons posé le diagnostic de *compression par goître* (goître plongeant), dans deux d'entre eux il n'existait que peu de tumeur extérieure. La bronchoscopie a permis de fixer, dans ces cas, l'étendue de la compression, son siège exact et la vacuité des bronches. C'était là autant de données utiles à fixer au point de vue de l'utilité et de l'opportunité d'une intervention chirurgicale. — L'une d'elles doit en partie sa guérison aux indications opératoires formelles fixées par la trachéoscopie (observation 5).

Obs. 3. — *Anévrysme intrathoracique diagnostiqué par la broncho-œsophagoscopie.*

Malade âgé de 56 ans, à l'Hôpital Necker, salle Bouley, ancien syphilitique, adressé par le Dr Barth en octobre 1907, est atteint de dyspnée et de tirage marqué. Il présente des quintes de toux aboyante et l'idée de gomme vient à l'esprit si l'on se rapporte à la description de la toux gommeuse décrite par Gurel de Lyon et plus particulièrement on pense à une gomme de la bifurcation bronchique. Cependant le traitement antisyphilitique a été institué sans résultat. Devant les accidents de suffocation et de dyspnée dont est atteint le malade l'idée d'une trachéotomie s'impose.

Examen au trachéoscope à notre clinique rue de Chanalcilles sous cocaïne, position assise. — On voit dans la région des 3′, 4′, 5′ et 6′ anneau trachéal une sorte de voussure qui resserre la lumière trachéale et la réduit des $^2/_3$. La paroi à ce niveau est lisse mais régulièrement convexe, elle porte seulement un peu de mucus blanc légèrement adhérent qui d'abord pourrait en imposer par une coloration superficielle, mais qui disparaît au frottement du porte-coton. Cette voussure est animée de battements et ne peut être déterminée que par un anévrysme de la crosse de l'aorte qui remonte et enserre la portion moyenne de la trachée. Ceci semble bien cadrer avec cette idée que le traitement spécifique n'a amené aucune amélioration depuis trois semaines qu'il est institué.

Le bronchoscope a permis le premier dans ce cas de fixer un diagnostic qui n'était établi par aucun signe clinique.

Obs. 4. — *Compression trachéale par adénopathie trachéo-bronchique. — Trachéotomie basse.*

Enfant de 22 mois admis dans le service du Dr Mery, en mai 1908, pour des accidents de tirage, dyspnée faisant craindre la dyphtérie. Le malade présentant à son entrée du tirage susternal et du creux épigastrique. Cependant comme il n'y avait pas de température (38°) on élimine l'idée de diphtérie. Le Dr Rolland laryngologiste fait l'examen du larynx et ne dénote aucun obstacle au niveau de la glotte. L'idée d'un corps étranger bronchique semble avoir quelque vraisemblance, la mère raconte en effet que quelques jours auparavant l'enfant ayant plusieurs dragées dans la bouche en aurait avalé une et tous les accidents auraient débuté depuis. Cependant la mère nous dit que deux mois auparavant son enfant aurait fait pareil accès de suffocation. Il y a quelques signes particuliers à l'auscultation ; de la diminution du murmure vésiculaire dans les deux poumons avec sifflement rude à la base vers la bifurcation bronchique. A la partie moyenne du poumon gauche il existe un bruit de souffle qui fait penser à l'existence d'une broncho-pneumonie. Ce côté paraît plus étroit et avoir moins d'expansion. Il semble donc qu'il y ait obstacle dans la bronche gauche et particulièrement corps étranger bronchique gauche.

Lorsque le Dr Méry nous amène cet enfant à notre clinique, celui-ci présente du tirage susternal avec température à 38°, il est très dyspnéique.

L'examen bronchoscopique est fait sous chloroforme à la clinique en présence des Docteurs Méry, A. Weill, Rolland. Un tube de 6 millimètres de diamètre introduit directement dans le larynx fait constater dans la trachée à 14 centimètres exactement des arcades dentaires une sorte de voussure de la paroi gauche de la trachée réduisant son ouverture trachéale à une fente semi-lunaire. En dépassant cette voussure avec le tube on aperçoit la bifurcation avec les deux bronches qui sont tout à fait libres, il n'y a point de corps étranger à leur intérieur mais une bronchite intense. La compression mesure 2 centimètres et s'arrête à 1 $^1/_2$ centimètre de la bifurcation.

L'extirpation de la tumeur est impossible à cause de sa situation intrathoracique, une trachéotomie basse avec longue canule qui dépasse la tumeur est faite séance tenante et ramène la respiration de l'enfant à la normale.

Obs. 5. — *Compression trachéale par goître plongeant. — Trachéoscopie. — Opération externe. — Guérison.*

Madame Th., âgée de 63 ans, demeurant à Regny par Longicourt près St-Dizier vient consulter le Dr Luc pour de la gêne respiratoire accentuée surtout la nuit. Plusieurs accès de suffocation se sont montrés dans les derniers temps et ont effrayé beaucoup la malade. L'examen laryngé révèle au Dr Luc de la parésie de la corde vocale gauche, mais celle-ci n'explique pas la dyspnée dont souffre la malade, il soupçonne une compression plus bas située et nous l'adresse pour la trachéoscopie.

Examen trachéoscopique le 19 juin 1908, clinique de Chanaleilles, sous cocaine, fait dans la position couchée tête renversée en arrière. L'introduction du tube (9mm 40cm) est difficile à cause de la procidence de l'épiglotte. L'examen nous montre à 3 centimètres au-dessous des cordes vocales une saillie de la paroi gauche de la trachée qui est comme refoulée de gauche à droite par une tumeur exotrachéale. Avec le tube nous nous arrêtons immédiatement au-dessus de cette tumeur et notons ce premier aspect de voussure de la paroi avec, à sa portion moyenne, un point qui paraît plus acuminé.

En dépassant avec le tube ce point rétréci supérieur, nous constatons qu'il existe également une compression plus bas, mais la saillie semble aplatie à ce niveau inférieur. Elle s'étend jusqu'à 2 centimètres au-dessus de la bifurcation trachéale.

Le cou de la malade étant augmenté de volume il semble bien qu'il s'agisse là d'un goître plongeant qui comprime la trachée.

En pareil cas nous conseillons à la malade l'une ou l'autre de ces deux solutions, ou bien une opération palliative, une trachéotomie basse avec longue canule, ou bien une opération externe consistant en l'extirpation.

Le Dr Morestin consulté à ce sujet conseille l'opération externe, celle-ci est faite sous chloroforme le 26 juin; elle permet l'extirpation d'une tumeur avec prolongement inférieur qu'il est possible de poursuivre et d'enlever complètement avec sa capsule. La guérison survient sans complications et la respiration est maintenant tout à fait normale.

Nous avons également, dans le courant de cette année, extrait *deux corps étrangers* des bronches : un *drain en caoutchouc* tombé dans la bronche après une opération de *laryngostomie* et un *petit pois* aspiré dans la bronche droite chez une malade de 71 ans : l'extraction a pu se faire aisément dans les deux cas et la guérison est survenue sans complication (observations 6 et 7). Cela porte à 15 le nombre des corps étrangers bronchiques que nous avons extrait avec succès des bronches, par la bronchoscopie.

Obs. 6. — *Corps étranger extrait de la bronche droite (drain en caoutchouc). — Guérison.*

Enfant opéré par le Dr Broca par laryngostomie à l'Hôpital des Enfants malades, âge 8 ans. Il s'agissait d'un enfant tubé autrefois et qui à la suite avait fait des phénomènes de sténose laryngée. Une trachéotomie avait dû être pratiquée et le petit malade était porteur d'une canule à trachéotomie. La laryngostomie faite il y a deux mois (opération de Sargnon) permettait d'escompter un décanulement rapide. Au cours d'un des pansements le drain dilatateur destiné à maintenir au larynx son calibre normal tomba dans la trachée et de là dans la bronche droite. L'enfant qui présentait des phénomènes d'asphyxie avec crises de toux, diminution du murmure vésiculaire dans tout le poumon droit, nous est amené à la clinique par le Dr Rolland et M. Rendu, interne du service.

La radioscopie n'a rien donné.

Nous faisons la bronchoscopie inférieure le 16 février 1908, à notre clinique, sous cocaïne nous servant de la plaie laryngo-trachéale pour l'introduction d'un tube de 8 millimètres et 15 centimètres. Nous voyons tout de suite enfoncé dans la bronche droite, mais faisant saillie à l'intérieur de la trachée, le tube en caoutchouc.

Avec une pince nous le saisissons et le retirons en même temps que le tube. Aucune suite opératoire et les soins de la laryngostomie peuvent être repris normalement.

Obs. 7. — *Corps étranger bronchique. — Petit pois extrait de la bronche droite. — Guérison.*

Madame X. âgée de 71 ans, habitant Paris, a aspiré deux jours auparavant, le 4 juin 1908, à l'occasion d'un accès de rire, un petit pois dont elle venait de mettre une fourchetée dans la bouche.

Aussitôt elle est prise de dyspnée, d'une toux violente et d'un accès de suffocation. Depuis l'accident la malade a de la gêne pour respirer, ressent un sifflement dans la poitrine surtout au moment de l'inspiration, la toux est fréquente et quinteuse.

Nous sommes appelé auprès de la malade par le Dr Mauclaire, professeur agrégé, et nous la voyons la première fois le 6 juin à midi. L'examen au laryngoscope ne nous révèle rien de bien particulier. L'auscultation ne nous fait entendre qu'un bruit de ronchus et quelques râles de bronchite, le murmure vésiculaire est plus faible à droite.

Néanmoins en présence de ces signes peu gênants pour la malade, nous décidons de surseoir à un examen. Mais dans la nuit survient un accès très violent de suffocation avec toux pénible dans les heures qui suivent, et lorsque la malade nous est amenée à la clinique, le lendemain matin 7 juin, elle se plaint de gêne constante dans tout le thorax.

L'opération bronchoscopique est faite dans la position couchée. A l'aide d'un tube de 35 centimètres et de 13 millimètres, après cocaïnisation, nous franchissons la glotte, le descendons dans la trachée et rapidement nous arrivons au niveau de la bifurcation. Nous voyons alors à l'intérieur de la bronche droite un petit pois de gros volume qui est enclavé à l'intérieur de la bronche par l'éperon bronchique. Cet enclavement est bien complet, car durant notre intervention la malade a plusieurs accès de toux, mais le petit pois ne revient pas et reste immobile. Le tube est introduit dans la bronche, refoule l'éperon et le petit pois désenclavé entre tout naturellement à son intérieur. Nous inclinons légèrement la malade tête en bas et le petit pois roule sur le parquet de la salle d'opération. L'opération n'avait duré que quelques minutes. Aucune suite opératoire. Température et respiration normales les jours suivants.

DIAGNOSTIC ET THÉRAPEUTIQUE DES SPASMES A FORME GRAVE DE L'ŒSOPHAGE

Par **M. GUISEZ** (Paris).

L'œsophagoscopie — méthode qui permet de constater *de visu* les lésions de la muqueuse œsophagienne est dans l'état actuel de nos connaissances le plus précis de tous nos moyens de diagnostic des affections sténosantes de ce conduit.

Jusqu'à présent, en effet, les seuls moyens d'investigation étaient les signes cliniques, le cathétérisme et la radiographie.

Les *signes cliniques* sont à peu près les mêmes dans toutes les sténoses de l'œsophage: la dysphagie progressive, les vomissements et regurgitations, la cachexie et l'inanition. Tous existent au même titre dans toutes les variétés de sténoses aussi bien dans les spasmes purs que dans l'épithélioma le plus typique. La salivation abondante épaisse, les petites hémorragies qui strient les expectorations sont loin d'être caractéristiques et sont en tous cas inconstantes.

Le *cathétérisme simple* nous renseigne bien sur la présence d'un spasme et sur son siège, mais jamais sur sa nature, il en est de même de la *radiographie.*

Mais pour diagnostiquer la variété de sténose l'*œsophagoscopie* peut seule nous donner un renseignement précis.

Quels sont les causes de sténose de l'œsophage: ou bien il s'agit d'*altération des parois* de l'œsophage, tantôt de cancer, tantôt de rétrécissement cicatriciel, ou bien il s'agit de causes *extrinsèques* à l'œsophage, compressions œsophagiennes par une tumeur externe, tumeur du foie, cardiospasme de l'aorte, tumeurs d'adénopathie médiastinale.

Mais la plus curieuse des causes d'obstruction de l'œsophage, c'est sans contredit le spasme. — D'abord souvent passager et transitoire, le spasme peut devenir permanent créant la *contracture spasmodique* de l'œsophage, dont la variété la plus grave et la plus rebelle au traitement est sans contredit le *cardiospasme* amenant la sténose complète et permanente de ce conduit.

L'œsophagoscopie nous enseigne que l'œsophage est tubulaire à ses deux extrémités, dilaté à sa partie moyenne: le spasme se localisera donc uniquement dans la région cervicale et dans la région cardiaque suivant la loi qui régit la pathologie des autres canaux (urètre, uretère).

L'image œsophagoscopique du spasme de l'*extrémité supérieure* est typique. L'œsophage refuse de s'ouvrir devant le tube lorsqu'on veut l'introduire, les lèvres étroitement serrées font en quelque sorte saillie à l'intérieur du tube explorateur, ressemblant à une sorte de col utérin dans la cavité inguinale. Les lèvres de l'œsophage sont souvent plissées en rayons près du centre.

Fig. 1. — Spasme de l'orifice supérieur de l'œsophage.

S'il s'agit d'*un spasme du cardia* l'aspect normal est tout à fait modifié : à l'état physiologique le cardia représente une sorte d'orifice en entonnoir, à muqueuse plissée, mais mobile avec les mouvements respiratoires et qui s'entrouvre de temps à autre donnant issue à quelques mucosités venues de l'estomac. A l'état spasmodique, un fait frappe d'emblée c'est l'*immobilité* et la *fixité* de la région cardiaque. L'orifice cardiaque est *exactement fermé* présente tantôt la forme d'un entonnoir à lèvres très fortement plissées, tantôt celle de deux lèvres accolées (v. fig. 1 et 2). Mais la muqueuse dans tous ces cas est absolument intacte. Au-dessus du point rétréci il existe une vaste poche de dilatation. Dans certains cas si l'on essaie de cathétériser même *de visu* on constate que la sonde butte sur un orifice exactement fermé qui se laisse à peine franchir dans les cas anciens.

Mais que l'on cocaïne toute la région spasmodique et que l'on attende quelques instants et l'on pourra constater que l'orifice cède à la pression et se laisse franchir avec une grande facilité.

Les caractères du spasme de l'œsophage sont donc tout particuliers et il est impossible de confondre à l'œsophagoscope cette lésion avec les autres variétés de sténose de l'œsophage.

Dans *le cancer* il y a altération des parois de l'organe, la région atteinte est infiltrée. Tantôt on observe des végétations, ou bien une ulcération, ou d'autres fois (forme sous-muqueuse) une sorte de soulèvement de la muqueuse, mais dans tous ces cas l'*aspect figé* est tout à fait caractéristique de l'infiltration cancéreuse. La paroi ne suit plus les mouvements respiratoires ou cardiaques qui l'animaient de battements incessants. L'obstruction n'est pas aussi complète dans le cancer que dans le spasme (v. fig. 3).

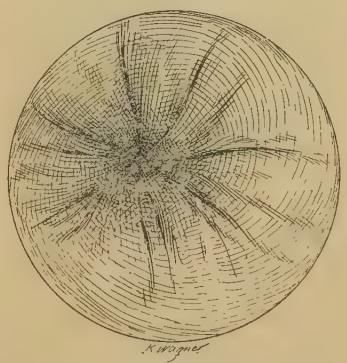


Fig. 2. — Image œsophagique du cardiospasme.

Les *rétrécissements cicatriciels* donnent un aspect blanchâtre rétractile à la muqueuse, avec pertuis souvent excentrique (v. fig. 4).

Les *compressions externes* peuvent amener une oblitération plus ou moins complète de la lumière de ce conduit. C'est ainsi que les *ectasies de*

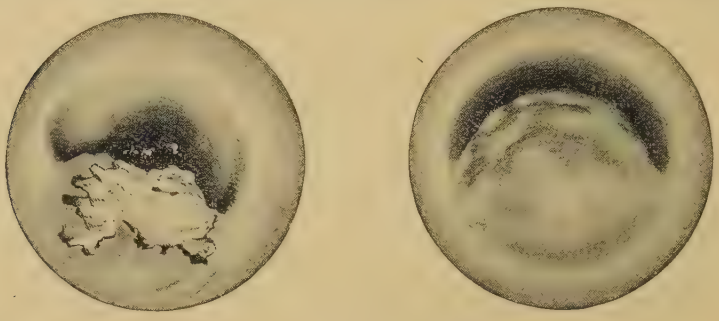


Fig. 3. — Cancer de l'œsophage.
Forme ulcéreuse. Forme sous-muqueuse.

la crosse de l'aorte ou même de l'aorte abdominale (1 cas), ou les *adénopathies trachéo-bronchiques* peuvent rétrécir beaucoup le calibre de l'œsophage qui est réduit à l'état de fente semi-lunaire et l'aspect de la lumière de l'œsophage est tout à fait caractéristique, en plus s'il s'agit de la portion inférieure, l'œsophage est refoulé et déplacé latéralement (v. fig. 5).

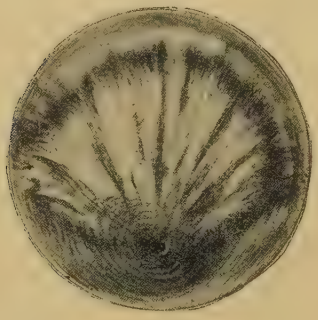


Fig. 4. — Rétrécissement cicatriciel de l'œsophage à pertuis postérieur.

Ainsi donc, l'œsophagoscopie étant faite, il est impossible de confondre les spasmes à contracture spasmodique avec toutes les autres causes de sténoses de l'œsophage, l'aspect est, comme nous venons de le voir, tout à fait différent, l'œsophagoscopie permet donc d'établir un diagnostic précis.

C'est principalement avec le cancer que le spasme est le plus souvent confondu au point de vue clinique et ceci se comprend aisément. Dans certaines formes en effet le cardiospasme affecte une allure très grave, rendant toute alimentation impossible, amenant le malade au dernier degré de la cachexie. Le cardia reste invariablement fermé, il se contracture d'autant plus qu'il est plus irrité, en particulier par tous les mouvements de déglutition. L'œsophage ne tarde point à se dilater au-dessus du point spasmodié amenant la formation d'une *poche de dilatation* souvent très considérable qui peut atteindre 7 à 800 centimètres de capacité, ainsi qu'il nous a été donné de l'observer dans deux cas. Dans

cette poche stagnent des liquides et des solides ingérés souvent depuis plusieurs jours, les fermentations amènent l'irritation de la muqueuse mais jamais d'altérations organiques comme dans les lésions ulcéreuses ou végétantes. Une pareille affection survenant chez des sujets âgés peut en imposer très bien pour un cancer, et dans 4 cas que nous avons suivis et soignés le diagnostic de cancer avait été posé, diagnostic basé sur l'ensemble des symptômes cliniques prêtant véritablement à confusion. Il s'agissait là de pseudo-cancers de l'œsophage ainsi que l'on s'en rendra compte dans les observations.

Trois d'entre elles ont été déjà publiées par nous à la Société médicale des hôpitaux de Paris, le 20 mars 1908, (voir Bulletin de la Société). Nous ne les rappelons ici que brièvement.

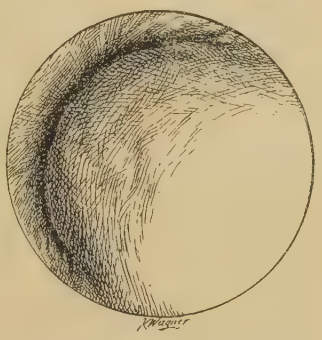


Fig. 5. — Image œsophagoscopique d'une sténose par compression.

Obs. 1. — Dans ce cas il s'agissait d'une malade adressée par MM. Thiroloix et Bensaude, qui, jeune encore, est dans l'impossibilité presque absolue de s'alimenter depuis une année par du cadiospasme avec énorme dilatation de l'œsophage. Nous avons pu la dilater et MM. Thiroloix et Bensaude ont appliqué ensuite des courants à haute fréquence : l'amélioration date en somme de l'œsophagoscopie et l'alimentation est redevenue possible chez elle depuis notre dilatation progressive.

Obs. 2. — Malade âgé de 64 ans, que nous avons observé tout à fait au début de notre pratique de l'œsophagoscopie à la Charité, service du Dr Tillaux. L'alimentation est très difficile chez lui, dysphagie aux liquides et aux solides. La bougie est arrêtée invariablement au niveau du cardia. Le diagnostic de cancer a été fait par plusieurs chirurgiens qui l'ont examiné et semblait s'imposer, la gastrostomie a été décidée. L'œsophagoscopie nous démontre l'absence de toute lésion de la muqueuse (sauf du spasme et de la contracture du cardia) et la dilatation continuée longtemps avec des bougies de grandes dimensions nous a permis de guérir ce malade.

Obs. 3. — M. P. de Bourgs adressé par notre collègue Milliat présente une histoire clinique analogue à l'observation 1. Cardiospasme, énorme dilatation de l'œsophage, cachexie, amaigrissement, teinte jaune paille du visage. On pense sérieusement à un cancer, on parle de gastrostomie : ici il n'y avait également que du spasme. Avec de la dilatation forcée du sphincter cardiaque, les lavages quotidiens de la poche, l'application de courants de haute fréquence le malade a repris toute sa santé.

Enfin dans trois autres cas il s'agissait de spasme de la portion supérieure de

l'œsophage, — l'un de l'extrémité toute supérieure, les deux autres du $^1/_3$ supérieur. — Dans les deux derniers il semblait symptomatique d'une fissure de l'œsophage.

Obs. 4. — *Spasme du tiers supérieur de l'œsophage pris à tort pour un cancer. — Guérison.*

Le Dr B... âgé de 59 ans; le malade ne présente aucun antécédent héréditaire ou personnel, sauf une fièvre typhoïde à 14 ans.

En juillet, août et septembre de l'année 1907, le malade traverse une grande période de surmenage, et se trouve particulièrement fatigué, lorsque le 21 octobre, pendant le dîner, il fut pris de difficultés à avaler; une cuillerée à soupe de potage reflue par le nez et provoque de la toux. Néanmoins, le reste du repas s'achève sans encombre. Mais, le lendemain, 22, il lui est impossible de manger sa soupe, chaque cuillerée qu'il prend provoque les mêmes symptômes que la veille. Toutefois les autres liquides passent bien, ainsi que les solides. Même répétition le 23 et le 24. Ce dernier jour, il lui est impossible de prendre une tasse de thé à 4 heures, mais dans le reste de la journée, les liquides passent beaucoup mieux. Le malade semble avoir une voix nasonnée et il éprouve une certaine appréhension pour s'alimenter, en particulier pour manger son potage.

Le 25, un laryngologiste consulté, diagnostique une légère paralysie de la luette et de l'épiglotte. Ce même jour, il est impossible au malade de prendre son dîner.

Consultation le lendemain 26, avec M. le professeur Marie qui, se basant sur les constatations du laryngologiste, diagnostique : lésion bulbaire limitée; pas de pseudo-bulbisme, ni de paralysie glosso-labio-laryngée. Les pupilles réagissent bien; les réflexes sont normaux. L'auscultation lui révèle un gros athérome aortique avec souffle.

Depuis ce jour, le malade se met à tousser de façon incessante, principalement la nuit. Il semble que les déglutitions vicieuses de ces derniers temps sont la cause de cette toux.

Le Dr Dupuy essaie de passer une sonde (sonde molle durcie, tube Faucher), mais le malade ressent une douleur atroce à l'entrée de l'œsophage et l'introduction de la sonde est impossible. Du reste, craignant une lésion organique de l'œsophage, il ne veut pas insister pour introduire la sonde.

Le 28 octobre, le Dr Paul Laurens ne constate au laryngoscope aucune lésion des cordes vocales et il affirme qu'on peut à peine parler de parésie du voile. Il essaie, sans succès, de passer une sonde après cocaïnisation de l'extrémité supérieure de l'œsophage.

Depuis cette époque, on donne au malade tous les calmants possibles, bromure, belladone, mais l'alimentation est extrêmement pénible; le malade prend difficilement quelques cuillerées d'œuf, de lait glacé; devant ces signes, le diagnostic du Dr Laurens et du Dr Dupuy est : Spasme d'origine nerveuse, mais avec des restrictions pour l'existence d'une lésion organique.

Le 6 novembre, le Dr de Massary, médecin des Hôpitaux, appelé en consultation, ne trouve rien au cœur; pas d'ectasie de l'aorte; rien au poumon; il pense également à du spasme névropathique et ordonne des lavements bromurés.

Le Dr Lesne qui voit le malade avec son collègue, arrive aux mêmes conclusions.

On donne au malade des lavements bromurés, mais l'inanition et la faiblesse sont telles, que l'on ne le soutient plus maintenant qu'avec des lavements alimentaires de sérum et des injections d'huile camphrée.

C'est dans ces conditions que l'on nous amène le malade pour en pratiquer l'œsophagoscopie.

Il présente un aspect des plus cachectique; depuis 5 jours, nous dit-on, il n'a absolument rien pris. Ce qui nous frappe, dès que nous lui causons, c'est un nasonnement intense, qui semble dû à un défaut de fonctionnement du voile. Néanmoins, l'examen du pharynx avec l'abaisse-langue et le miroir, ne nous révèle aucune lésion de parésie du voile du palais. Nous ne trouvons rien à l'examen du larynx. Les cordes vocales ont un jeu absolument normal.

Le malade présente aussi une salivation pénible, qu'il arrache difficilement; son haleine est fétide; il a de la peine à expectorer et tous ces signes, nous l'avouons, nous font craindre un cancer de l'extrémité supérieure de l'œsophage, d'autant plus que le malade accuse une gêne et une douleur intense quasi-spontanée ou provoquée par des mouvements de déglutition à vide.

C'est dans ces conditions, que le 9 novembre, à 7 h. du soir, nous faisons d'urgence l'examen œsophagoscopique de ce malade.

Nous le pratiquons dans la position couchée, après simple cocaïnisation, le malade penché légèrement vers la droite, et, à l'aide d'un tube œsophagoscopique de 35 cm. et 13 mm.

L'introduction du tube est difficile; il existe un spasme à l'extrémité supérieure, dans *la région de la bouche de l'œsophage* qui empêche l'introduction de l'instrument.

Nous cocaïnons très fortement, avec une solution au sixième; nous évitons toute pression et attendons, ayant placé l'extrémité du tube bien exactement au-dessus de l'orifice, que ce spasme cesse. Ceci ne tarde pas et bientôt nous voyons les deux lèvres de la bouche œsophagienne s'entr'ouvrir, s'écarter et laisser pénétrer à leur intérieur le tube œsophagoscopique.

La muqueuse nous paraît normale, sauf peut-être en un point, situé à gauche et en avant, où il existerait une petite rougeur, allongée, sorte de légère érosion, ou de petite fissure tout à fait au début.

Nous examinons le reste de la muqueuse de l'œsophage, de haut en bas et nous ne voyons pas de lésion pariétale organique. Il s'agissait donc, dans ce cas, d'un spasme simple à forme grave de l'extrémité supérieure de l'œsophage.

Nous profitons de la cocaïnisation, pour passer une sonde et mettre dans l'estomac du malade, environ $^1/_2$ litre de lait, battu avec des œufs.

Le lendemain matin, consultation avec MM. Chauffard, Lesne, Dupuy.

M. le Dr Chauffard, en présence surtout du léger degré de paralysie du voile, pense à une lésion bulbaire. Néanmoins, l'alimentation à la sonde est décidée.

A midi, nous retournons voir le malade et nous posons, facilement, après simple cocaïnisation, une sonde en gomme, qui permet l'introduction dans l'estomac de lait, œuf, bouillon, et dès lors l'alimentation est devenue possible.

Le Dr Dupuy continue le traitement alimentaire du malade en faisant l'anes-

thésie avec de la cocaïne, d'abord au $^1/_{10}$, puis au $^1/_{20}$, au $^1/_{50}$ et finalement à $^1/_{100}$. La sonde qui était d'abord petite, est augmentée de calibre, et bientôt, on peut employer le tube de Faucher. Le malade peut ensuite se passer le tube lui-même, et s'alimenter de cette façon, prenant de petits repas liquides ou demi-liquides quatre ou cinq fois par jour.

Vers la fin de novembre, un nouveau symptôme se produit ; il y a un accès de suffocation qui dura une demi-heure, accompagné de respiration bruyante, d'expiration prolongée et de tirage, probablement d'origine adénopathique ou laryngée.

La toux présente des caractères coqueluchoïdes ; les quintes sont longues, fatigantes. La voix est parfois bitonale et rauque. La nuit, la salive s'écoule par la bouche, le malade tache son oreiller. Il semble qu'il y ait de la sialorhée nocturne.

Le Dr Leudet, qui vient voir le malade, trouve à l'exploration, de l'emphysème du côté droit avec dilatation des bronches ; de la submatité avec résistance à la percussion dans la région interscapulaire. Il en conclut a de *l'adénopathie-trachéo-bronchique,* d'où pression du X et du récurrent, d'où phénomènes laryngés, et il y aurait aussi irritation ou compression des filets du sympathique, d'où la sialorrhée.

Il s'agit donc, dans ce cas, comme on le voit, d'un spasme œsophagien, à forme très grave, tellement qu'il avait pris le masque d'une affection organique de l'œsophage, ayant pu faire penser à un cancer ou à une compression de cet organe, soit par une adénopathie, soit par une ectasie de l'aorte.

En réalité, il semble bien qu'il s'agissait d'un *spasme pur,* survenu chez un homme nerveux, fatigué, sortant d'une grande période de surmenage. En tous cas, c'est l'œsophagoscopie, qui a permis d'exclure toute idée de lésion organique, et c'est à elle, en somme, que ce malade doit d'exister encore maintenant.

Il a repris d'ailleurs une partie de sa mine et de son embonpoint. Depuis trois mois, il peut s'alimenter sans sonde et l'application locale de courants de haute fréquence a enlevé chez lui tout reste de spasme et il s'alimente actuellement de façon tout à fait normale.

Obs. 5. — *Spasme de l'extrémité supérieure de l'œsophage.*

M. M., chef de gare de la ligne du Nord, nous est envoyé par M. le Dr Lermoyez, en juin 1905, pour de la gêne de la déglutition et un amaigrissement progressif.

Il y a six mois, le malade est pris de gêne pour avaler ses aliments ; il a de la peine, dit-il, à prendre toute espèce de liquides, et cette difficulté pour avaler est survenue sans aucune douleur ni aucune cause apparente.

Le malade ressent, dit-il, une sorte de contraction au niveau de l'extrémité supérieure de l'œsophage.

Adressé par son médecin ordinaire à M. le Dr Lermoyez, qui ne constate rien à l'examen laryngé, œsophagien ou pharyngien. Il envoie le malade se faire examiner aux rayons X, chez M. le Dr Béclère.

Celui-ci faisant un examen radiographique avec un cachet de bismuth, constate les signes suivants, visibles sur l'écran : Le bismuth est arrêté au niveau

de la troisième cervicale, en un point qui est toujours le même ; là, il semble qu'il y ait une sorte de contracture de la partie supérieure de l'œsophage, à cinq à six centimètres de son origine. Cependant, le malade ressent, dit-il, une gène plus haut que le point indiqué par l'écran.

Nous faisons l'examen œsophagoscopique, le 13 juin 1905, dans la position assise, la tête renversée en arrière. Nous constatons qu'il existe un violent spasme, accompagné de contracture au niveau de l'origine même de l'œsophage.

Le tube a beaucoup de peine à pénétrer dans l'intérieur de l'œsophage et on ne peut le faire qu'avec une cocaïnisation profonde et en attendant quelques instants avec le tube appuyé à ce niveau. Le point spasmodique semble donc siéger dans un point beaucoup plus élevé que ne l'indiquent les rayons X. En effet, une fois que cet orifice est franchi, on ne perçoit plus aucune résistance à la pénétration du tube. La muqueuse œsophagienne examinée dans toute sa hauteur, ne présente aucune lésion. Il semble qu'il y ait un peu de dilatation anormale de la paroi inférieure de l'œsophage et un léger spasme du cardia.

Nous instituons comme traitement, les anti-nerveux, nous rassurons le malade, nous lui passons des bougies molles dans l'œsophage dans les jours qui suivent, et nous voyons bientôt les phénomènes dysphagiques disparaître. Le malade qui avait maigri de plus de 10 kilos, a repris rapidement sa mine et son embonpoint.

En faisant un diagnostic exact, l'œsophagoscopie a permis de soigner de façon rationnelle ce malade et en somme de le guérir avec un traitement évidemment simple, mais qui demandait à être bien dirigé.

Obs. 6. — *Spasme du tiers supérieur de l'œsophage dû vraisemblablement à l'existence d'une fissure. — Diagnostic et guérison par l'œsophagoscopie.*

Le nommé B., industriel du centre, âgé de 49 ans, nous est adressé en juillet 1906 par M. le docteur Parmentier, pour de la contracture œsophagienne et de la douleur au moment de la déglutition. Il y a six mois qu'il ressent, nous dit-il, une sorte de douleur siégeant un peu au niveau de la fourchette sternale qui s'irradie vers la région intercostale droite, qui existe à l'état spontané et qui est exagérée lorsqu'il déglutit les liquides, et surtout les solides.

Le malade ressent une sorte de brûlure, de contracture qui le gênent beaucoup. Comme un de ses frères est mort, il y a 5 ans, d'un cancer de l'œsophage, il est très effrayé à cette idée qu'il peut avoir la même affection.

Il n'a pas maigri de façon considérable, malgré cette gêne de la déglutition ; il a perdu, néanmoins, dit-il, quelques livres de son poids normal. Ses forces n'ont pas diminué ; il est, du reste, de robuste santé, n'a jamais fait de maladie bien sérieuse, et il mène une existence des plus actives.

Devant ces symptômes, nous jugeons utile de pratiquer un examen œsophagoscopique. Cet examen est fait dans la position assise, à l'aide d'un tube de 11 mm. et sous simple cocaïnisation, le malade acceptant difficilement tout autre mode d'anesthésie.

Il n'est pas très facile à cause de la frayeur du patient et aussi à cause de l'angoisse dans laquelle il est d'une réponse grave au sujet de son affection.

Nous faisons l'œsophagoscopie et constatons en somme, une petite érosion de forme allongée, de couleur rouge et par place tuméfiée, située sur la paroi la-

térale droite de l'œsophage qui semble répondre à la partie douloureuse qu'indique le malade.

A 10 cm. de l'origine de l'œsophage, dans la région de la bifurcation de la bronche, et nettement visible à l'œsophagoscope, existe un anneau contracturé, un véritable soulèvement de la muqueuse œsophagienne, qui semble bien dû à un spasme intense de cette muqueuse. Cet anneau se relâche sous la cocaïnisation, et l'examen du reste de l'œsophage ne nous fait rien constater d'anormal dans toute la hauteur.

Nous rassurons le malade, qui nous croit d'ailleurs à peine, et lui affirmant qu'il n'y a là aucune lésion organique, nous lui disons que nous avons néanmoins constaté cette petite lésion pariétale de la paroi droite et que nous jugeons utile d'instituer un traitement de dilatation et peut être aussi de cautérisation de l'ulcération œsophagienne.

Nous commençons ce traitement 15 jours après l'examen, en passant au malade des bougies assez grosses, de façon à faire de la dilatation au niveau du point contracturé. Nous passons les numéros 20 à 30 de la filière ordinaire.

Malgré cela, le malade qui avale plus facilement, continue à souffrir et à ressentir cette douleur au niveau de la fourchette sternale.

Nous faisons un nouvel examen œsophagoscopique en décembre 1906, et nous pouvons constater, alors, les mêmes symptômes que la première fois, mais de façon plus nette, et la présence de la petite fissure que nous avions déjà remarquée lors de notre premier examen.

Nous cautérisons avec une solution de nitrate d'argent au vingtième la portion fissurée, et nous pratiquons de la dilatation avec des bougies.

Nous répétons ce même traitement trois semaines après et, dès lors, nous avons eu la satisfaction de voir que tous les symptômes pénibles, éprouvés par le malade, ont disparu petit à petit et qu'en somme il est arrivé rapidement à reprendre son alimentation normale. Actuellement, deux ans après le traitement, il nous a écrit plusieurs fois qu'il ne ressentait absolument rien de l'affection pour laquelle nous l'avions soigné.

On voit donc que, dans ce cas, l'œsophagoscopie nous a permis de rassurer un malade qui, étant donné les circonstances toutes particulières dans lesquelles il se trouvait, avait tout lieu de craindre une lésion grave des parois œsophagiennes. Elle a permis aussi de constater que les symptômes éprouvés par le malade étaient dus à un spasme qui siégeait dans les régions où il est peu commun de le constater, c'est-à-dire un peu au-dessus du tiers moyen de ce conduit, à 10 cm. de l'origine de l'œsophage.

Il semblait être causé, dans ce cas tout spécial, par la présence de la petite fissure que nous avons constatée sur la paroi droite de l'œsophage, et il semble aussi que l'amélioration n'est venue chez lui qu'après la guérison de cette fissure dont nous n'avons plus retrouvé de trace à notre dernier examen œsophagoscopique qui date du mois d'août 1907.

On sait que les spasmes de l'extrémité supérieure de l'œsophage sont particulièrement fréquents; que ceux du cardia ne sont pas rares, mais ceux de cette région sont tout à fait exceptionnels, et Stark, dans son traité récent, n'a pu en réunir que deux ou trois cas, dont deux constatés par Gottstein et un par lui-même.

Cette fissure que nous avons observée semble déterminer le spasme par contracture des fibres annulaires de l'œsophage, par un mécanisme analogue à celui qui produit le spasme dans la fissure de l'anus.

Il a suffi, en somme, par un traitement analogue à celui de cette dernière affection, de dilater un peu fortement l'œsophage et de cautériser le point de la muqueuse malade, pour arriver à la guérison dans ce cas.

Nous ne croyons pas qu'il puisse s'agir de phénomènes de suggestion, ni de douleurs purement nerveuses dans un pareil cas, car ces douleurs avaient résisté auparavant à l'emploi de tous les anti-nerveux : bromure, belladone, etc., qui n'avaient aucune action sur l'élément spasmodique et douloureux.

Comme on le voit d'après la lecture de ces observations, il s'agit là en somme d'affections particulièrement graves; l'œsophagoscopie a permis de faire le diagnostic exact; ce qui n'avait pu être fait auparavant. En outre, elle a permis d'instituer un traitement rationnel qui a guéri ou a très amélioré tous ces malades.

Sous l'œsophagoscopie, il est possible en voyant exactement le cardia de le cocaïner, de le cathétériser avec une sonde et de *pourvoir de suite à l'alimentation*. On ne craint pas de faire ce cathétérisme, car on est assuré qu'il n'y a pas de lésions pariétales.

La *dilatation mécanique du sphincter cardiaque* peut être aussi entreprise. On sait que la dilatation est recommandée dans le spasme de tous les orifices, de tous les sphincters. Ne fait-on pas de la dilatation dans le spasme de l'urètre et dans celui du sphincter anal ?

Nous avons agi de même et nous nous sommes bien trouvé de ce traitement dans tous les cas de cardiospasme que nous avons eus à soigner ; toujours une amélioration manifeste a suivi. Même dans un cas (obs. III) où le sphincter nous apparaissait comme particulièrement épais et saillant, nous avons facilité la dilatation en pratiquant des scarifications dans ce sphincter. Par la lumière de l'œsophagoscope, nous passons des bougies olivaires, molles, à partir du N° 22 au N° 36 de la filière ordinaire.

Il n'y a aucune crainte de s'égarer dans un des culs-de-sac de dilatation comme lorsque l'on essaie de pratiquer la dilatation sans voir. Avec le tube œsophagoscopique, cet inconvénient n'existe plus, car non seulement il permet de voir où se trouve l'orifice, mais placé exactement au-dessus du cardia, il sert véritablement de mandrin pour l'introduction des bougies dilatatrices. Lorsque la poche de dilatation a à peu près disparu, on peut faire la dilatation sans voir jusqu'au numéro 58,60 avec les bougies olivaires.

Pour combattre l'inflammation de la muqueuse, des lavages seront faits avec le tube de Faucher et une solution alcaline, ils agissent très bien contre cet élément qui, pour sa part, entretient et exagère l'état spasmodique du cardia.

Les courants de haute fréquence dont le pouvoir antispasmodique est

très précieux, ainsi que MM. Thiroloix et Bensaude l'ont conseillé, ont été appliqués systématiquement sur le dernier malade que nous avons eu à soigner.

Tous ces moyens sont des adjuvants précieux qui seront employés après la dilatation mécanique qui doit constituer à notre sens la base du traitement et qui ne présente aucun danger si l'on a reconnu à l'œsophagoscope qu'il n'existe aucune lésion pariétale du cardia. Tous les malades dont nous venons de vous relater les observations ont été très améliorés par le traitement que nous leur avons institué [1].

L'œsophagoscopie permet donc, dans les cas de spasme à forme grave, de poser un diagnostic précis empêchant de la confondre en particulier avec une affection incurable (cancer) et d'instituer un traitement profitable au malade.

PNEUMOCOCCOSE ÉPIDÉMIQUE ET PSEUDO-FIÈVRE TYPHOÏDE

Par **LÉON DESGUIN** (Anvers).

Tout le monde a pu constater que diverses épidémies de fièvre typhoïde depuis quelques années ont revêtu une forme s'écartant plus ou moins du type habituel. La maladie n'avait plus tout à fait l'aspect, semble-t-il, qu'on lui connaissait antérieurement ; les formes anormales primèrent les formes classiques.

C'est ainsi qu'on put décrire des épidémies comportant plusieurs centaines de cas dits atypiques, se séparant de la fièvre typhoïde classique par des différences cliniques importantes et donnant une mortalité relativement élevée.

Il n'est pas question ici bien entendu de paratyphus. Le paratyphus B notamment qu'on a le plus souvent rencontré ne se distingue guère cliniquement de la fièvre typhoïde classique, mais donne à l'encontre des épidémies auxquelles je fais allusion une mortalité plus faible.

[1] Depuis la remise de ce travail, nous avons réussi à guérir cinq autres cas de cardiospasme avec dilatation de l'œsophage.

L'attention devait nécessairement être éveillée par les anomalies et en effet plusieurs savants praticiens les signalèrent et les décrivirent, mais il ne semble pas qu'on en ait reconnu les véritables causes ni la véritable signification.

Favorisé par les circonstances, je crois avoir été plus heureux et avoir reconnu la signification réelle de ces épidémies anormales.

Voici comment j'y fus amené.

Au cours de l'avant-dernier hiver, il y eut à Anvers une vague épidémie que le public considéra comme de la fièvre typhoïde. J'eus l'occasion d'opérer à cette époque diverses personnes qu'on avait tout d'abord considérées comme atteintes du typhus abdominal. Or, dans quelques cas, l'examen bactériologique montra que l'infection était d'une nature toute différente, qu'elle était due au *pneumocoque*.

J'eus ainsi à traiter des appendicites, péritonites, des suppurations diverses présentant entre autres caractères communs la brusquerie du début et un état immédiatement très grave.

A la fin de la saison, j'avais déjà réuni une dizaine de cas dépendant indubitablement d'une infection pneumococcique.

Dans le nombre, trois avaient été compliqués de perforation intestinale. Deux fois au moins il y avait eu dilatation aiguë de l'estomac, constatée pendant l'opération, donc ne pouvant être attribuée à l'opération. Il y avait eu deux cas mortels d'abcès du foie. Dans l'un, le diagnostic bactériologique ne permit aucun doute. Dans l'autre, terminé brusquement par faiblesse cardiaque, le pus de l'abcès était stérile [1].

Tous deux avaient laissé le diagnostic hésitant pendant la première phase de la maladie avec probabilité en faveur de la fièvre typhoïde (agglutination $^1/_{50}$).

(On se rappellera que vers la même époque les journaux médicaux avaient publié des observations d'abcès du foie nostras à point de départ inconnu).

* * *

Bref, j'étudiais la question lorsque, le 30 avril, je fus moi-même victime de la pneumococcose, ayant contracté l'infection en opérant une péritonite.

Tous les détails de ma propre observation sont consignés dans la communication que je fis à l'Académie de Médecine il y a une huitaine de mois. Les examens hématologiques (formule leucocytaire, examen bactériologique, inoculation à la souris) ne peuvent laisser aucun doute sur la nature de cette septicémie qui fut de la plus extrême gravité.

L'hiver suivant, donc l'hiver dernier, la maladie fit sa réapparition ainsi qu'on pouvait le prévoir.

[1] A rapprocher des quatre cas du Dr Tedenat (XVIe Congrès de Chirurgie).

Dans différentes villes du pays régna une épidémie considérée comme typhique et l'on disserta à perte de vue sur les causes probables du mal, notamment sur l'origine ostréaire qui trouva des défenseurs et des contradicteurs également passionnés.

(A vrai dire, pour ce qui regarde Anvers, les autorités nièrent qu'il y eût plus de cas de fièvre typhoïde qu'en temps normal. Elles s'appuyaient, je suppose, sur les relevés dressés à l'aide des bulletins de décès. Le fait incontestable est qu'il y eut une épidémie sérieuse. Le service d'hygiène — bulletins en main — niait qu'il fût question de fièvre typhoïde. La majorité des médecins était d'un avis contraire — et le public aussi. Dans toute la ville on n'eût plus trouvé une personne assez osée pour manger des huîtres. Personne du reste ne l'aurait pu. Les restaurateurs, les hôteliers, n'en avaient pas. Les marchands d'huîtres faisaient faillite.)

Ce qui est certain c'est que la mortalité à Anvers fut portée au double de ce qu'elle est actuellement et de ce qu'elle était avant l'hiver. Dans les chiffres de décès ne figure pas un nombre bien notable de typhus abdominal, mais en y regardant de plus près nous constatons que l'augmentation porte particulièrement sur les affections broncho-pulmonaires, sur celles du cœur et du système nerveux.

La morbidité doit avoir été considérable. J'évalue, d'après l'enquête personnelle que j'ai poursuivie, à quarante ou cinquante mille au moins le nombre journalier de personnes malades pendant les mois de décembre, janvier, février et mars, c'est-à-dire un chiffre égal au sixième de la population peut-être. Mais j'avoue que l'estimation est bien difficile, ma conviction personnelle est que ces chiffres sont encore inférieurs à la réalité.

J'avais été trop frappé de l'analogie entre certains cas appartenant à l'épidémie du moment et certains autres traités, l'hiver précédent, pour ne pas m'efforcer d'élucider la question.

Grâce à l'obligeance de mes confrères et aux cas que je rencontrai dans le cercle de mes amis et connaissances, je pus réunir environ deux cents cas appartenant à l'épidémie.

Je dus écarter — après mûr examen — un certain nombre de cas comme étant, dans une certaine mesure, contestables.

Quant à ceux que j'ai retenus, il en est qui valent à un certain point de vue, et d'autres seulement pour d'autres raisons. De sorte que ce serait abusif de vouloir établir mathématiquement les chiffres. Ce serait verser dans l'erreur contre laquelle nous devons à chaque instant nous élever quand il s'agit de statistique. Ce n'est pas que je veuille nier l'importance des chiffres. Je la nie si peu que pour le pourcentage des symptômes, des cas de morts, etc., je m'en réfère à la communication dont j'ai déjà parlé plus haut.

Je dirai toutefois que je n'appuie mes dires que sur les cas suffisamment étudiés par les divers moyens dont nous disposons : examen bactériologique direct, séro-réaction, épreuve séro-thérapique, inoculation. Ces

cas, scientifiquement complets, constituent le tiers à peine du nombre total des observations, mais parmi ceux dont je ne fais pas état, je me hâte de dire qu'aucun ne contredit ce que les premiers semblent affirmer.

* * *

Cela étant, je crois pouvoir avancer que les prétendues fièvres typhoïdes anormales de ces dernières années, ont été le plus souvent tout autre chose que des septicémies éberthiennes et qu'on a eu affaire surtout à la septicémie grippale, si l'on veut, ou encore à une grippe infectieuse, le nom ne fait rien à la chose.

Je penche, quant à moi, pour le mot pneumococcose, parce que c'est celui qui me paraît le mieux en rapport avec la terminologie scientifique généralement admise. Le terme pneumococcie doit, à mon avis, être réservé aux localisations de la maladie. Malgré l'exemple que nous a donné depuis quelque vingt ans, notre savant confrère M. le Prof. Landouzy, devant l'autorité duquel je m'incline avec le plus profond respect, j'éviterai d'employer le terme : pneumococcie, autrement que pour désigner une lésion de l'un ou l'autre organe, attribuable au pneumocoque, ceci afin d'éviter toute confusion. Les idées se sont nécessairement modifiées depuis la publication de la monographie que nous devons à cet illustre maître et qui, tout en faisant époque, ne répond plus, semble-t-il, à une conception assez large de la maladie, depuis que l'infection du sang est devenue le phénomène primordial. La chose est hors de doute, maintenant. *la septicémie pneumococcique, la pneumococcose, peut exister sans localisation.*

Elle peut même entraîner la mort sans localisation, aussi bien chez l'homme que chez le lapin ou la souris.

D'autres fois, peut-être même fréquemment, il semble bien qu'on se soit trouvé en présence d'*infections mixtes,* superposées, consécutives ou alternantes.

* * *

Sans doute, va-t-on se récrier et me dire : « Pouvez-vous supposer un seul instant que des cliniciens expérimentés, que des savants rompus à toutes les difficultés de la clinique, aient pu se tromper et voir des fièvres typhoïdes là où il n'en existait pas ? »

A cela je répondrai : le fait est certainement étonnant ; il est même à peu près invraisemblable. Mais pourtant, il n'est pas impossible de trouver dans l'histoire de la médecine, et même dans l'histoire récente, celle de ce dernier quart de siècle, des phénomènes tout aussi étranges ; car enfin, on a passé sans les voir, sans les reconnaître, à côté des salpingites, à côté des appendicites et l'on a bien hésité aussi à reconnaître l'actinomycose, les diverses sporotrichoses et tant d'autres affections actuelle-

ment incontestées. Il n'y a pas si longtemps, non plus, que la fièvre typhoïde a cessé d'être considérée comme une maladie de l'intestin. Il suffisait, pour les affections que je viens de citer, qu'elles fussent bien comprises, bien décrites, pour qu'immédiatement on en vît surgir des cas nombreux.

Eh bien ! J'oserais affirmer qu'il en sera de même pour la pneumococcose, une fois les médecins bien renseignés sur l'aspect clinique de cette septicémie, en somme bien caractérisée, partant bien reconnaissable.

Ce qui me porte à être aussi affirmatif, c'est que déjà maintenant, dans le cercle des praticiens qui se sont trouvés en situation de voir de près les symptômes, de s'initier suffisamment à l'aspect clinique de cette infection, dans le cercle, dis-je, de ces praticiens il n'y a plus d'hésitations, de restrictions.

Il ne faudra plus longtemps, la chose est bien évidente, pour que tout le monde donne aux pneumococcies diverses (pneumonie, pleurésie, appendicite, péritonite, péricardite, etc...), la place qui leur revient dans le cadre nosographique, en tant qu'accidents dérivant d'une maladie mère : une infection contre laquelle devra porter tout l'effort si l'on veut traiter logiquement les patients, infection qui peut exister sans accidents, sans localisations et que maintenant on appelle au petit bonheur et suivant le désir ou l'impulsion du public : grippe, fièvre catarrhale, fièvre muqueuse et surtout : fièvre typhoïde.

La tendance innée à contester toute nouveauté scientifique se trouvant en contradiction avec les idées auxquelles on s'était habitué, cette tendance même a disparu et l'on peut certainement dire que, pour ce qui regarde la ville d'Anvers, c'est-à-dire cette agglomération importante où deux hivers de suite la population s'est émue (et même peut-être émue outre mesure) au sujet des causes probables de l'épidémie, il ne se trouve plus guère de médecins pour croire réellement que l'on ait eu affaire au typhus abdominal.

* * *

Mais je ne puis me borner à des affirmations. L'esprit scientifique réclame des faits précis, des observations patentes, en un mot des preuves. Il convient donc de serrer la question d'un peu plus près.

C'est pourquoi j'examinerai d'abord en quoi ont consisté les anomalies les plus habituellement signalées et nous verrons ensemble alors quelles ont pu être les causes d'erreurs, comment il se fait qu'on ait pu ainsi se tromper.

Nous constaterons bien vite que l'erreur était fatale parce que nous avons pris l'habitude, dans notre hâte vers le progrès, d'appliquer trop vite et sans vérification suffisante toute nouvelle découverte scientifique, toute nouvelle méthode de diagnostic, au lieu de commencer par

la contrôler sévèrement en répétant de toutes manières, et dans toutes les conditions les plus variées, les expériences qui avaient servi à l'étayer.

On ne saurait trop insister sur ce point. Méditons profondément cette vérité si bien mise en vedette par Brouardel et Thoinot dans leur magistral traité de la Fièvre typhoïde :

« L'application hâtive de méthodes de laboratoire que ne guiderait pas un examen approfondi du malade ne fournirait qu'erreurs ou incertitude [1] ».

Après avoir dit expressément que *la valeur pratique de l'agglutination est* ABSOLUE, ces savants auteurs, comme s'ils sentaient que cette affirmation a besoin d'un correctif, nous disent, dès les premiers mots du chapitre consacré au *diagnostic :*

« Ici pas plus qu'ailleurs, il n'est légitime d'opposer le laboratoire à la clinique [2] ».

* * *

Quant au PREMIER POINT, à savoir : *en quoi ont consisté les anomalies de ces fièvres typhoïdes ?* il est facile de montrer qu'elles ont été presque toujours constituées par des symptômes propres à la septicémie pneumococcique.

On trouve, avant tout, signalée cette particularité du début *brusque, inopiné.*

Le sujet est pris tout d'un coup, en pleine santé, d'un frisson et de fièvre. La température monte immédiatement à 39 ou 40°. Il y a une forte céphalalgie et de l'insomnie, souvent des vomissements. Habituellement aussi on signale la constipation.

Or, ce n'est pas ainsi que débute la fièvre typhoïde. Tout le monde sait qu'il y a une période ascensionnelle dont il est difficile de préciser exactement le début.

Quand le médecin est appelé à s'occuper du patient, il y a déjà de la diarrhée, un peu de météorisme, divers signes bien connus. Le diagnostic peut être encore douteux, mais, ce qui est certain, c'est qu'il est difficile de dire à quel moment précis remonte le début de la maladie.

Autre particularité : les taches rosées sont atypiques. Et en quoi consiste cette atypie ? Leur apparition est tardive, leur siège irrégulier. On en trouve sur les mains, la figure, parfois sur tout le corps. Leur aspect n'est pas non plus normal : ce sont des taches scarlatiniformes ; c'est un pointillé rubéolique ; c'est une éruption polymorphe etc.

On constate l'absence de prostration. L'aspect typhique fait défaut, ainsi que le délire. Le sensorium est intact.

On signale assez fréquemment de l'herpès labial ou nasal.

[1] BROUARDEL ET THOINOT. Fièvre typhoïde, 1908, p. 188.
[2] *Ibidem,* p. 193.

La mortalité est assez forte. Elle est surtout due à des complications pulmonaires.

Prenons des exemples : Le Dr Schlesinger, dans une communication à la Société impériale et royale de Médecine de Vienne, a fait ressortir la mutabilité des épidémies au point de vue de leur aspect clinique et a montré que la fièvre typhoïde avait présenté depuis plusieurs années des symptômes étranges.

Il signalait notamment les anomalies que je viens d'énumérer. Dans sa statistique d'hôpital, portant sur 155 cas, la diarrhée par exemple n'a été constatée que dans un quart des cas [1].

Le Dr Nikitine, dans un travail récent (6 avril 1908), donne des observations tout aussi étonnantes au sujet d'une épidémie qui vient de sévir à Samara. Il constate les mêmes anomalies du début. La brusquerie en est le phénomène le plus frappant ; la maladie commence comme une grippe ou une gastrite aiguë (frisson, fièvre élevée, vomissements, etc.).

Ce n'est qu'après un petit temps, parfois plusieurs semaines, que la symptomatologie de la dothiénentérie reprend ses caractères normaux [2].

Nous avons eu en Belgique aussi, surtout l'hiver dernier, une épidémie sérieuse. J'ai dit avec quelle ardeur on a discuté au sujet des causes de la maladie, comment les huîtres ont été incriminées, au grand dam des ostréiculteurs.

Ayant fait une enquête aussi complète qu'il m'a été possible, j'ai pu constater encore une fois, tant par les renseignements que m'ont fournis obligeamment un grand nombre de confrères, que par ce que j'ai vu moi-même, que les mêmes anomalies se représentaient avec ténacité et constituaient la caractéristique de la maladie régnante.

Les symptômes tout particulièrement dignes d'attention dans l'épidémie en question furent cette fois encore : le début brusque, avec frisson, fièvre élevée, céphalalgie, vomissement et surtout la constipation persistante. A peine cette dernière manqua-t-elle dans deux ou trois pour cent des cas.

Je n'entends pas affirmer ici qu'il n'y ait pas eu de cas de fièvre typhoïde pendant cette période, ni surtout de cas atypiques, non pas que je considère nécessairement comme tels ceux qui furent exclusivement révélés par la séro-réaction, alors que la symptomatologie était en défaut. Mais il y eut certainement quelques cas bien caractérisés comme il semble d'ailleurs y en avoir toujours dans les grandes agglomérations.

Ainsi que nous le verrons plus loin il y eut aussi des infections mixtes ou successives. Je considère du moins comme bien démontrés une huitaine de cas que j'ai observés ou que je sais avoir été observés scrupuleusement.

Si maintenant l'on veut bien comparer les anomalies signalées un peu

[1] Société impériale et royale de Vienne, 22 mars 1907.
[2] *Sem. médicale*, 22 juillet 1908.

partout avec les symptômes caractéristiques de la septicémie pneumococcique, tels que je les ai décrits dans un mémoire suffisamment documenté [1], on s'apercevra tout de suite que ces anomalies ont toujours et partout été les mêmes, et qu'elles font manifestement partie de la symptomatologie de cette dernière maladie.

On est amené ainsi à supposer qu'il y a eu confusion, erreur de diagnostic, au moins dans un certain nombre de cas, sinon dans le plus grand nombre.

* * *

Ceci m'amène a examiner le SECOND POINT dont j'ai parlé, à savoir : *comment de telles erreurs ont été possibles.* Pourquoi s'est-on trompé de la sorte ? Pourquoi des praticiens éminents, des hommes savants, possédant une grande expérience, se sont-ils laissé abuser ?

Les raisons sont multiples, mais c'est surtout parce qu'ils ont eu une foi trop robuste dans des moyens de diagnostic insuffisamment contrôlés, notamment dans la séro-réaction.

Ils ont alors négligé les données de la clinique, acquises depuis longtemps, et le diagnostic n'a plus reposé que sur des recherches de laboratoire. Il est également prouvé que le diagnostic, au cours des épidémies, a souvent été faussé par diverses circonstances qui ne sont pas toutes d'ordre purement scientifique.

Une fois admise l'idée que la fièvre typhoïde règne, on se laisse aller facilement à la diagnostiquer un peu à la légère. Les praticiens les plus consciencieux recourent au procédé le plus commode et en même temps réputé le plus scientifique, c'est-à-dire à la séro-réaction de Grüber-Widal.

Or, il n'est pas bien certain que ce mode d'investigation offre autant de garanties qu'on le croit généralement.

Mais d'abord, comment naît cette idée que la fièvre typhoïde règne ? Ceci échappe à toute appréciation scientifique ; c'est un peu comme la Calomnie dans Faust, on ne sait au juste où ni comment le bruit a pris naissance, mais le fait est qu'il va grandissant. J'ai la conviction que c'est souvent le public non initié qui fait le premier diagnostic.

On se trouve devant un cas qui déroute quelque peu le médecin ; celui-ci ne se presse pas d'émettre un diagnostic ferme ; alors l'entourage se livre à des hypothèses.....

A force de s'entendre demander « ne serait-ce pas la fièvre typhoïde ? », le médecin, voyant que la réponse affirmative satisferait sans aucun doute les parents et amis, tout en mettant sa propre responsabilité à couvert, quoi qu'il arrive, finit par répondre : OUI. Désormais, ce OUI va le lier, car

[1] Léon DESGUIN. La Septicémie à pneumocoque. Bruxelles, 1908, chez HAYEZ, imprimeur des Académies.

il devra montrer à l'occasion qu'il ne s'est pas trompé, qu'il ne se trompe jamais.

Il faut bien tenir compte du fait que la plupart des médecins sont avant tout désireux de faire de la clientèle, et ils tiennent plus à leur situation pécuniaire qu'à la science, ce qu'il serait quelquefois inhumain de leur reprocher trop sévèrement.

En s'arrêtant au diagnostic de fièvre typhoïde, ils sauvegardent leur prestige ; ils savent fort bien qu'ils seront toujours considérés comme des praticiens très capables du moment qu'ils ne contrarient pas leur public. Ils savent aussi qu'ils ne risquent rien, tout le monde étant convaincu qu'on peut s'attendre à toutes les complications quelconques au cours d'une fièvre typhoïde et même à une terminaison fatale.

Il suffit de peu de cas pour que le bruit s'accrédite que la fièvre typhoïde règne. Alors commence pour les confrères en général, la période d'auto-suggestion ; ils voient des fièvres typhoïdes dans tous les cas douteux. Le désir de ménager leur situation n'a plus même besoin d'entrer en jeu. Les plus consciencieux ont pourtant recours à la réaction de Widal, c'est-à-dire qu'ils envoient à cette fin un échantillon de sang chez un bactériologue de bonne volonté ou dans un de nos instituts provinciaux, chargés officiellement de cette besogne.

Or, on peut bien affirmer que dans tous les cas, disons, pour être large, dans *presque* tous les cas, où l'on ne demande qu'un diagnostic, l'épreuve se borne à l'agglutination. Mettons que celle-ci soit toujours faite avec tout le soin voulu, qu'il ne se commette aucune erreur, aucune inadvertance, que l'on fasse même toutes les épreuves comparatives actuellement reconnues nécessaires au moyen des cultures variées appartenant au même groupe, mettons, dis-je, que toutes ces conditions soient réunies, il n'en reste pas moins vrai que l'épreuve de l'agglutination est moins spécifique qu'on ne l'avait cru tout d'abord. Sauf un, peut-être, je crois bien que tous les bactériologues sont maintenant d'accord sur ce point.

Même très bien et très consciencieusement faite, cette épreuve peut donc devenir fallacieuse. Elle est susceptible de causer des erreurs ; elle en a causé un grand nombre, et il peut tous les jours encore s'en produire de nouvelles.

* * *

Le sujet a une importance trop considérable pour qu'il ne soit pas obligatoire d'y insister quelque peu et de démontrer l'exactitude absolue de la proposition que je viens de formuler.

Tout d'abord, il convient de remarquer que la manière d'opérer n'est pas partout la même, qu'on n'est pas d'accord sur le taux obligatoire de l'agglutination, ou, si l'on préfère, sur les chiffres qui constituent un critérium suffisant.

Ces chiffres dépendent avant tout du *taux* de l'agglutination ; mais on

constate de fortes différences d'appréciation chez les personnes les mieux qualifiées pour le déterminer et cela se conçoit. Le chiffre de $^1/_{100}$ peut équivaloir à $^1/_{200}$ ou $^1/_{400}$ suivant le laboratoire où on l'a pratiquée. Un fait certain, c'est que le dénominateur de la fraction tend sans cesse à augmenter. La proportion de $^1/_{40}$ à $^1/_{50}$ encore admise comme pathognomonique dans un traité qui a vu le jour cette année-ci, sous les auspices des plus hautes autorités médicales, n'est plus admise comme suffisante [1].

La réaction, très simple en principe, l'est beaucoup moins en fait. Voilà qui explique que des bactériologues officiels voient dans la séro-réaction un moyen de diagnostic pratique, à la portée du premier médecin venu, tandis que d'autres, tout aussi officiels, et parmi ceux-ci je pourrais citer les noms des plus éminents, déclarent qu'elle est tellement délicate, qu'ils n'ont, eux, confiance dans aucune réaction faite en dehors de leur propre laboratoire.

Il y a donc là une première source tout au moins d'incertitude, mais où l'on se mettrait facilement d'accord s'il n'y avait en jeu qu'une question de technique.

Il est plus grave de constater que la spécificité agglutinative devient de plus en plus douteuse après avoir été consacrée à l'égal d'un dogme.

Le sérum a souvent des propriétés agglutinantes mixtes, il peut être coagglutinant, et, comme le dit M. le Professeur L. Beco : « Cette double propriété agglutinante n'est nullement liée à l'existence d'une double infection, elle peut aussi être moins développée vis-à-vis du microbe infectant que vis-à-vis du microbe voisin ». Ce même auteur, ne nous donne-t-il pas l'observation d'un paratyphique, qui agglutinait l'Eberth à $^1/_{200}$ [2] ?

Que peut-on conclure de pareilles constatations, émanant d'une autorité aussi considérable, si ce n'est que rien n'est plus fallacieux que la séro-réaction ?

D'ailleurs les faits sont là, les erreurs ne se comptent plus. Il y a eu tout au début les erreurs provenant de la culture dite « Berlin » qui fut employée partout avant qu'on eût pu démontrer qu'elle ne valait rien en tant que culture typhique. Des milliers de diagnostics erronés furent alors posés ; mais c'est là, si l'on veut, de l'histoire ancienne. J'ai vu récemment commettre de bonne foi des erreurs de la plus haute gravité. Sans vouloir les rapporter ici, bien qu'elles soient éminemment instructives, je citerai, à titre d'exemple, une personne dont j'ai fait examiner le sérum par deux bactériologues dirigeant tous deux des services officiels. Ce sérum a donné une agglutination typhique nette, catégorique, intense, au point que le plus célèbre de ces savants — le mot célèbre n'a rien d'exagéré — a cru pouvoir annoncer une issue fatale à bref délai.

[1] Traité de Médecine et de Thérapeutique publié sous la direction de A. Gilbert et C. Thoinot, Tome III, Paris 1908, p. 203.

[2] *Le Scalpel*, 1er juillet 1908.

Or, la malade n'avait jamais présenté le moindre symptôme clinique de fièvre typhoïde. Atteinte de pneumococcose, elle avait des accidents sériques à la suite du traitement institué. Deux jours plus tard elle était en pleine convalescence. Voilà où l'on risque d'en arriver, quand on abandonne la clinique au profit exclusif de l'examen *in vitro!*

* * *

La séro-réaction seule est donc insuffisante. C'est un appoint qui peut être utile pour l'appréciation d'une situation, mais elle ne peut prévaloir contre les renseignements fournis par la clinique. Et pourtant c'est sur elle qu'ont été basés les diagnostics dans le plus grand nombre de cas!

Une fois le bruit d'épidémie accrédité, on ne fait plus attention, pour ainsi dire, aux symptômes. D'ailleurs, il faut bien dire que beaucoup de médecins ne connaissent plus le véritable aspect de la fièvre typhoïde, la dernière épidémie remontant à un temps déjà éloigné, au moins dans notre pays. Ils connaissent la maladie par les livres, ou se rappellent tel ou tel cas qu'on leur a montré quand ils étaient étudiants, comme étant un typhus abdominal; mais le cas était-il seulement authentique? Personne n'est là pour le prouver! Le critérium bactériologique n'existait pas. Nous avons donc le droit de douter, d'autant plus que depuis un siècle environ que la spécificité de la fièvre typhoïde a été admise et la maladie bien décrite, nous voyons tous les auteurs, au fur et à mesure qu'ils énumèrent les symptômes, parler d'exceptions possibles:

Début pouvant être exceptionnellement brusque.

Diarrhée pouvant être exceptionnellement remplacée par constipation.

Intelligence pouvant rester quelquefois intacte.

Stupeur, délire, susceptibles de manquer complètement.

Et ainsi de suite.....

On ne peut s'empêcher de remarquer, encore une fois, que toutes ces exceptions rentrent dans le domaine précisément de la septicémie à pneumocoques.

Mais pas plus au temps de Bretonneau que dans ces dernières années, on n'a pu être frappé de ce fait puisque la pneumococcose n'était pas décrite et que, s'il est vrai que diverses pneumococcies ont été étudiées, par contre la pneumococcose, c'est-à-dire la septicémie-mère qui engendre ces pneumococcies, n'avait pas pris jusqu'ici, dans le cadre nosologique, la place qui lui revenait.

* * *

On est en droit de s'étonner que les auteurs n'aient pas vu plus clair dans la question, quand on voit que des hommes comme M. le professeur Teissier, par exemple, avaient déjà, il y a quelque quinze ans, fort bien établi les

analogies et les différences du typhus abdominal et de la grippe à forme typhoïde. Le diagnostic était fort bien fait. Seulement la grippe s'appelait influenza et le microbe spécifique de cette soi-disant influenza, les auteurs n'ont pas vu que c'était le pneumocoque, bien que la description donnée et même les figures que nous trouvons dans Teissier ne permettent guère de doute à cet égard. C'est le groupement en *chaînettes* et ce sont les *formes involutives,* qui ont ainsi désorienté celui qui avait vu très juste tant qu'il s'était tenu dans le domaine de la clinique[1].

Teissier avait même reconnu les *infections mixtes.* Il croyait que la *grippe associée* se rencontrait le plus souvent dans le décours des pyrexies. « Dans quelques cas plus rares, dit-il, c'est la grippe qui commence et les symptômes de la fièvre typhoïde ou de la scarlatine se rencontreraient dans la convalescence ». C'est exactement, quant à la scarlatine, l'enchaînement indiqué par Murchison.

* * *

Il y a lieu d'espérer que toute chose sera mise au point, maintenant que l'attention est attirée sur la possibilité des erreurs et maintenant que nous possédons des moyens de diagnostic *plus certains que la séro-réaction.* J'entends parler de l'hémoculture et de l'inoculation. Une goutte de sang suffit pour l'inoculation à un animal et dès le lendemain on saura à quoi s'en tenir sur la nature du microbe.

Pour la culture il en faut un peu plus, surtout si l'on a attendu trop longtemps pour faire cette investigation. C'est par centimètres cubes qu'il faut compter alors.

En tout cas, on a dans l'épreuve hématologique un moyen de diagnostic d'autant plus précieux qu'il est surtout démonstratif au début de la maladie, à l'encontre de la séro-réaction, qui acquiert toute son intensité quand le diagnostic n'a plus guère d'utilité pour le malade.

Tant qu'on n'a pas vu le germe, et que ce germe n'a pas été DUEMENT IDENTIFIÉ, on ne peut affirmer le diagnostic de la fièvre typhoïde, voilà le fait dans toute sa simplicité.

Or, dans les prétendues épidémies de fièvre typhoïde atypiques de ces dernières années, je sais de source certaine que, dans la plupart des instituts officiels, l'hémoculture n'a pas été pratiquée.

* * *

Il est bien vrai qu'à la rigueur on peut pousser les choses plus loin encore et soutenir que même la présence du bacille d'Eberth dans le sang n'est pas pathognomonique, c'est du moins ce qui semblerait résulter d'un article de O. Busse, paru récemment dans le Münchener Medizinische Wochenschrift « sur la présence du bacille typhique dans le sang de per-

[1] TEISSIER. La Grippe-Influenza, Lyon, 1893.

sonnes non typhisantes ». L'auteur s'appuie sur deux cas de tuberculose miliaire suivie d'autopsie, sur un cas, déjà antérieurement signalé, de tuberculose intestinale (celui-ci non autopsié), et enfin sur un cas de pneumonie fibrineuse. Il est tout particulièrement remarquable que dans aucun de ces cas la réaction de Widal n'avait été positive. Il est aussi très intéressant de rapprocher ces faits de ceux qui se rapportent à l'ophtalmo-réaction tuberculeuse chez les typhiques, dont la fréquence tendrait à prouver que le typhus abdominal ouvre la porte à la tuberculose. M. Calmette, si je ne me trompe, va jusqu'à admettre qu'un typhisant est en fait un tuberculeux.

Si le fait signalé par Busse devait se trouver vérifié par des constatations ultérieures au point de ne pouvoir être un instant mis en doute, il en résulterait tout bonnement la faillite complète de la bactériologie. Aussi est-il plus prudent sans doute de nous borner pour le moment à faire de timides réserves et à insister sur la nécessité de multiplier de plus en plus les examens hématologiques en perfectionnant les méthodes d'investigation qui s'y rapportent et à montrer *la nécessité absolue de mettre constamment en regard les symptômes cliniques d'une part et les résultats fournis par le laboratoire d'autre part.*

Si on n'a pas recherché le bacille d'Eberth dans le sang, si on ne l'a pas vu, il est permis de déclarer que la preuve de la nature typhique de la maladie n'a pas été faite. Il suffit d'autre part qu'on ait pu, ne fût-ce que dans quelques cas, démontrer sans aucun doute possible la présence du pneumocoque dans le sang, alors que la symptomatologie répondait à celle des fièvres typhoïdes atypiques de ces dernières années, pour qu'il soit permis de contester la nature typhique de ces épidémies.

* * *

Un fait dont il importe toutefois de bien tenir compte, c'est que *la pneumococcose n'exclut pas la fièvre typhoïde.* Elle l'exclut si peu que je crois fermement qu'elle y prédispose plutôt. On ne saurait trop avoir présente à la mémoire la question du *satellitisme microbien,* déjà parfaitement démontrée pour plusieurs microbes pathogènes ; plus on poussera cette étude, plus on découvrira l'explication des anomalies déconcertantes, signalées un peu partout.

On sait en quoi consiste le satellitisme cultural (H. Meunier). Cela se résume en somme en ce fait que la présence d'un microbe favorise la pullulation d'un autre microbe, c'est comme si, en semant le premier, on avait fourni l'engrais nécessaire à un beau développement du second.

Il est acquis que le staphylocoque doré favorise la culture du bacille de Pfeiffer.

Celui-ci favorise celle du pneumocoque.

Tout doit nous porter à croire désormais que le pneumocoque favorise le développement du bacille typhique.

C'est une idée que j'avais déjà émise, voilà bientôt un an, après avoir vu que des cas, débutant cliniquement comme une pneumococcose, subissaient une transformation qui en faisait de vraies fièvres typhoïdes.

Sans doute le bacille typhique doit-il à son tour être considéré comme *favorisant* vis-à-vis du bacille de Koch.

* * *

Si le cas de Busse, montrant du bacille d'Eberth chez une personne atteinte de pneumonie a évolué sans aucun symptôme typhique, on peut supposer, d'abord que cette pneumonie pouvait bien n'être pas pneumococcique, qu'elle pouvait être une pneumonie éberthienne. Mais on peut aussi supposer et cela avec de plus grandes probabilités, me semble-t-il, que, si cette pneumonie a été vraiment une pneumococcie, le pneumocoque a favorisé la pullulation du bacille d'Eberth dans le sang d'une personne qui était une ancienne bacillifère et qui n'a pas souffert de la pullulation momentanée du microbe typhique, qui n'est pas devenue cliniquement une typhisante, grâce à l'immunisation qu'acquiert une personne qui a eu à lutter antérieurement contre ce microbe.

Dans quelques cas, la séro-réaction avait paru constituer une preuve du passage de la pneumococcose à la fièvre typhoïde ; mais je reconnais que cela est insuffisant. L'évolution clinique est plus importante et plus démonstrative. Et ce qui est plus important encore, c'est que, dans un cas au moins, après une pneumococcose incontestable, il fut possible à mon savant ami M. le Dr Klynens de trouver dans le sang le bacille d'Eberth sans hésitation possible.

Plus tard le Dr Port de Gœttingen publia dans le Deutsche Medizinische Wochenschrift (26 mars 1908), une étude sur l'infection mixte, qui vient absolument à l'appui de ce que j'avais avancé.

Une fois prévenu de la possibilité de ces faits, l'évidence devient telle dans certains cas qu'il ne paraît pas qu'on puisse encore avoir un moment de doute. Ainsi, en présence de la description donnée par le Dr Nikitine de l'épidémie de Samara, qui pourrait un instant douter de la succession des deux infections : pneumococcique d'abord, typhique ensuite ? Il ne paraît même pas que la fièvre typhoïde post-grippale doive être bien exceptionnelle, puisqu'elle a été signalée, si nous en croyons Brouardel et Thoinot, par Potain, Ménétrier, Rendu, Siredey, Widal.

Mais alors, où donc, me dira-t-on, ces pneumococcosés, vont-ils chercher le bacille d'Eberth, qui fait suite au pneumocoque ? Pourquoi la fièvre typhoïde fait-elle suite à la grippe ?

C'est : ou bien parce que les conditions d'une double contamination se sont trouvées réunies, chose très concevable, ou, plus probablement

encore, parce que les malades possédaient au préalable le bacille d'Eberth sans le savoir, sans être malades, sans être typhisants.

Ils étaient dans la même situation que la plupart sans doute d'entre nous, qui sommes des bacillifères éberthiens inconscients. Dès 1891, le Dr Dupré s'était rendu compte de cette possibilité. C'est ce que le Professeur Launois a encore bien fait ressortir il n'y a pas longtemps (Clinique de Lariboisière). C'est ce que bien d'autres encore ont pu démontrer et que plus personne ne contestera je pense à l'heure actuelle.

* * *

Je termine ici et conclus :

Ce qu'il y a eu d'anormal dans les fièvres typhoïdes de ces dernières années n'appartient pas à la fièvre typhoïde, mais à la pneumococcose. Toutefois, l'infection typhique peut faire suite à l'infection pneumococcique. Les deux infections peuvent se superposer ou alterner.

Le meilleur moyen d'empêcher la pneumococcose de dégénérer en infection typhique, c'est d'y couper court le plus vite possible et pour cela nous ne connaissons rien de plus rapidement efficace, rien de plus souverain, que la sérothérapie spécifique, l'injection de sérum antipneumococcique.

En cas de doute, il est du devoir de tout médecin d'y recourir, car elle fera toujours du bien, elle sauvera parfois des existences et jamais, d'autre part, elle ne pourra faire de mal.

RECHERCHES SUR LA TENEUR EN ALBUMINES COAGULABLES DU SÉRUM SANGUIN DANS DIVERS ÉTATS PATHOLOGIQUES

Par MM. J. TEISSIER, A. MOREL et A. CADE (de Lyon).

Travail de la Clinique du Professeur J. Teissier.

Nous avons pratiqué, durant ces derniers mois, un certain nombre de dosages des albumines coagulables du sérum sanguin au cours de divers états pathologiques. Ces dosages ont toujours été effectués avec une technique très rigoureuse et dans des conditions exactement semblables.

Ces recherches ont été motivées par le désir de nous former une opi-

nion sur la valeur séméiologique de l'hypo- et de l'hyperalbuminose du sérum sanguin dans les maladies et plus particulièrement dans certains états pathologiques (néphrites, cardiopathies, cirrhoses, cancers, etc....) Cette question, en effet, vient de provoquer un certain nombre de travaux très intéressants qui ont vivement retenu notre attention (Chiray, Gilbert et Chiray, Grenet, Javal).

Nous les résumerons, après avoir cependant brièvement indiqué tout d'abord les recherches plus anciennes, dont on trouvera d'ailleurs l'exposé sincère dans l'excellent Traité d'Hématologie de F. Bezançon et M. Labbé.

L'étude des albumines du sérum dans les *infections* n'a pas motivé de bien nombreuses recherches. Dans les infections aiguës leur taux varie suivant le stade et la nature de l'infection. Cependant l'hypoalbuminose est assez généralement notée. Dans les infections chroniques Askanazy relève également une diminution des albumines sériques, qui serait particulièrement en rapport avec la destruction générale des albumines sous l'influence de la fièvre.

Dans *les anémies* primitives ou secondaires, dans *les leucémies, les anémies pernicieuses, les cancers,* la plupart des auteurs notent l'hypoalbuminose du sérum sanguin et attribuent celle-ci à la dilution du sang (Von Jaksch, Jolles, Dixon, Askanazy). Stintzing, Gumprecht, Grawitz, Strauer, relèvent également l'hydrémie chez les cancéreux cachectiques.

Dans *les cirrhoses hépatiques* avec ascite (Gilbert et Chiray) ou même simplement dans l'*insuffisance hépatique* (Grenet) on observe également la diminution du taux des albumines sériques.

Dans les *néphropathies* et les *cardiopathies,* des recherches plus nombreuses ont été poursuivies, les auteurs ayant, et à juste titre, demandé aux modifications de l'état du sang, l'explication de certains symptômes importants de ces états morbides, et particulièrement l'interprétation pathogénique des œdèmes.

Chez des albuminuriques indéterminés, Andral et Gavarret, Becquerel et Rodier, observent l'hypoalbuminose du sérum; Strauss fait la même remarque dans les néphrites parenchymateuses, Loeper chez des sujets atteints d'anurie. Dans le domaine de l'expérimentation, Loeper, poursuivant avec Achard ses belles recherches sur le mécanisme régulateur de la composition du sang, constate également la diminution du taux des albumines sériques après ligature des pédicules rénaux ou des urétères.

Cependant von Jaksch, même dans des cas de néphrites avec œdèmes abondants, trouve un sérum plus riche en albumine que normalement. Il est vrai que la légitimité de ses calculs et par conséquent de ses déductions se trouve très sérieusement mise en doute par Grawitz.

En somme, la grosse majorité des auteurs a observé chez les brightiques l'hypoalbuminose du sérum, particulièrement, mais non exclusivement néanmoins, chez les brightiques enflés et chez ceux qui ont une grosse et ancienne albuminurie, et l'attribue à l'hypoconcentration du sang, à

l'hydrémie. Celle-ci bien que prédominante chez les œdémateux n'est pas leur apanage, malgré Hammerschlag; de même, bien que l'hypoalbuminose appartienne surtout aux néphrites avec abondante albuminurie, elle n'est pas leur fait exclusif et on ne saurait attribuer les modifications subies par les albumines du sérum à la simple déperdition urinaire d'albumine.

A l'encontre des constatations précédentes, chez les cardiaques asystoliques avec œdèmes, le taux des albumines augmente dans le sang (Lœper), mais il diminuerait chez les asystoliques secs.

Plus récemment Chiray (neuvième session du Congrès Français de Médecine 1907, et Presse Médicale 1908) a repris l'étude des variations du taux albumineux du sérum sanguin dans les néphrites, les cardiopathies et les états cardio-rénaux. Il attribue à l'hypo- et à l'hyperalbuminose du sérum en pareil cas une importante valeur séméiologique. Voici d'ailleurs en quelques mots ses conclusions:

Chez tous les brightiques à type enflé ou sec, quelle que soit la phase de leur affection, il y a hypoalbuminose du sérum par dilution du sang. Avec l'aggravation de la maladie, avec l'apparition ou l'augmentation des œdèmes, cette hypoalbuminose s'exagère, et inversement. Chez les cardiaques, au contraire, on note l'hyperalbuminose du sérum, et cela d'autant plus que l'œdème est plus considérable. Tant que persiste l'asystolie, même après la disparition des œdèmes, persiste cet état de concentration du sang. Dans les états complexes, dits cardio-rénaux, on peut, par le dosage de l'albumine sérique, décider celui des deux organes sur lequel doit porter l'effort thérapeutique.

Javal, dans une communication récente à la Société de Biologie (Décembre 1907), apporte quelque tempérament aux conclusions précédentes de Chiray. L'hyperalbuminose, pour lui, est un fait fréquent et banal. Il l'a trouvée 23 fois sur 39 saignées (supérieure à 80 $^{0}/_{00}$), et cela chez des brightiques avec ou sans œdèmes, chez les cardiaques, au cours du diabète, de la pneumonie, etc. L'hypoalbuminose est plus rare (3 fois sur 39 saignées); il l'a observée chez un cardiaque, chez un brightique scléreux et au cours d'une néphrite épithéliale avec forte albuminurie et œdème. Il conclut que l'abaissement des albumines du sérum n'appartient pas spécialement aux néphrétiques par rapport aux cardiaques, que cet abaissement d'autre part peut manquer et être remplacé par un taux albumineux normal ou hypernormal, même chez des brightiques en période d'œdème, et qu'il n'y a pas un rapport constant entre ce taux et les œdèmes ou l'état urémique.

Javal, enfin, élève les mêmes objections vis-à-vis de l'hypoalbuminose du sérum sanguin chez les hépatiques cirrhotiques, puisqu'il a observé l'hyperalbuminose chez deux cirrhotiques ascitiques, dont l'un avec *néphrite*.

On voit que la question du taux des albumines du sérum sanguin dans les états pathologiques n'est point encore définitivement résolue.

Nous nous sommes appliqués, au cours de ces derniers mois, à ce dosage des albumines sériques coagulables chez trente-quatre malades atteints d'affections diverses. Pour certains sujets, le dosage a été pratiqué deux fois et, dans les deux cas, a donné un résultat concordant à peu de différence près. Le sang était toujours recueilli aseptiquement par ponction veineuse. Le diagnostic des états pathologiques ainsi étudiés était établi très rigoureusement, contrôlé par la suite de l'évolution morbide et au besoin par les épreuves de laboratoire appropriées. Il fut vérifié dans onze cas par la nécropsie et une fois par l'exploration chirurgicale directe.

Avant d'aborder l'exposé de nos résultats, il s'agit de préciser les limites du taux normal de l'albumine sérique. Ce taux n'est pas absolument invariable : nous admettons qu'il oscille entre 70 et 76 gr. $^0/_{00}$ de sérum. Cette limitation de l'état normal est peut-être un peu brutale et schématique, et il est certain que les dosages très légèrement inférieurs ou supérieurs à la normale ne sont pas rares et ne revêtent pas une réelle importance, étant données les variations bien connues de la concentration du sang à l'état physiologique. Nous tiendrons le plus grand compte, par conséquent, du degré de l'hypo- ou de l'hyperalbuminose.

Voici d'abord notre statistique :

A. Taux albumineux entre 70 et 76 $^0/_{00}$ (normal) dans 9 cas, qui se répartissent ainsi :

	Nombre de cas.
Cancer de l'estomac	2
Tuberculose pulmonaire dont une avec cirrhose du foie	2
Cirrhose hépatique éthylique ou éthylo-tuberculeuse (avec ascite)	2
Diabète	1
Albuminurie transitoire	1
Hémorrhagie cérébrale	1

B. Taux d'albumines coagulables supérieur à 76 $^0/_{00}$ dans 14 cas :

a) Hyperalbuminose discrète entre 75 et 80 $^0/_{00}$, dans 8 cas qui se répartissent ainsi :

	Nombre de cas.
Cancer	1
Tuberculose pulmonaire	4
Rhumatisme articulaire aigu	1
Saturnisme, Hypertension avec albuminurie *transitoire*	1
Cardiopathie (insuffisance aortique)	1

b) Hyperalbuminose nette, au-dessus de 80 °/₀₀ dans 6 cas, se répartissant ainsi :

Tuberculose pulmonaire	2	88,1 °/₀₀ 86 °/₀₀
Pleurésie purulente post-pneumococcique (en voie de guérison) . . .	1	(98 °/₀₀)
Néphrite légère *guérie*.	1	(89,8 °/₀₀)
Alcoolisme-Hypertension sans albuminurie	1	(97 °/₀₀)
Anémie secondaire grave (ulcéro-cancer gastrique probable).	1	(89 °/₀₀)

C. Taux d'albumines coagulables inférieur à 76 gr. °/₀₀, dans 11 cas.

a) Hypoalbuminose légère deux fois :

Saturnisme avec néphrite interstitielle discrète	(69,2 °/₀₀)
Péliose rhumatismale	(69,3 °/₀₀)

b) Hypoalbuminose nette, neuf fois :

	Nombre de cas.
Cancer de l'estomac, cachexie et anasarque	2
Tumeur cérébrale	1
Néphrites mixtes ou interstitielles .	2
Cardio-rénaux (avec lésions rénales reconnues à l'autopsie)	2
Cirrhose du foie et néphrite . . .	1
Tuberculose pulmonaire avec atteinte antérieure du rein (néphrite aiguë)	1

C'est dans deux cas de cancer de l'estomac et dans celui de la cirrhose associée à la néphrite, tous trois très anasarqués que nous avons trouvé les chiffres les plus bas : 49,3, 52 et 56 °/₀₀.

De cette statistique ressort ceci :

D'abord, que le maintien au taux normal des albumines du sérum ou l'élévation au-dessus de celui-ci, comme l'avait bien noté Javal, constitue le fait le plus fréquent ; en second lieu, qu'un même état morbide, tel le cancer de l'estomac, peut s'associer à l'hyper- ou à l'hypoalbuminose sérique ; enfin, que l'hypoalbuminose paraît appartenir avec prédilection aux néphropathies.

Nous allons reprendre notre statistique, en groupant nos résultats par états morbides. Nous insisterons peu sur la tuberculose et le cancer, qui ont déjà fait l'objet d'un travail spécial présenté dernièrement au Congrès de l'Association Française pour l'avancement des Sciences (Clermont 1908) :

Dans la *tuberculose pulmonaire,* il n'y a que peu de modifications du taux des albumines du sérum. Nous trouvons deux fois un chiffre absolument normal, quatre fois un chiffre légèrement au-dessus de la normale (76 et 80 $^{0}/_{00}$), et dans deux cas seulement, une hyperalbuminose nette. Nos malades se présentaient à des stades variés de leur affection et avec des formes diverses, aiguës ou chroniques, granuliques, caséeuses ou fibro-caséeuses, fébriles ou apyrétiques. Dans une observation seulement, nous trouvons de l'hypoalbuminose, et il s'agit d'un tuberculeux pulmonaire, ayant eu antérieurement une poussée de néphrite aiguë et encore albuminurique au moment de son entrée à la Clinique.

Chez six *cancéreux,* dont quatre cancéreux de l'estomac, nous relevons trois fois un taux d'albumine normal, et trois fois un taux hyponormal. L'hypoalbuminose est discrète chez un sujet atteint d'une tumeur cérébrale (65 $^{0}/_{00}$) ; elle est très accentuée chez deux malades atteints de cancer de l'estomac, profondément cachectiques et fortement anasarqués (40,3 $^{0}/_{00}$ et 56,2 $^{0}/_{00}$).

Nous avons pu étudier 4 *cirrhoses du foie :* deux cirrhotiques ascitiques avaient un taux d'albumine sérique absolument normal ; il en était de même pour une cirrhose atrophique anascitique chez un tuberculeux pulmonaire. Une seule fois, nous avons noté de l'hypoalbuminose et il s'agissait d'une cirrhose associée à une néphrite, dont le diagnostic clinique a été entièrement confirmé par la vérification nécropsique.

Sur les 3 *cardiaques* étudiés par nous au point de vue qui nous intéresse ici, nous avons trouvé une fois un chiffre d'albumine légèrement supérieur à la normale (77,7 $^{0}/_{00}$). Il s'agissait d'une aortite avec insuffisance aortique, ce dont nous avons eu confirmation par l'autopsie. Les reins étaient simplement congestionnés ; ils étaient légèrement augmentés de volume, un peu fermes, se décortiquaient bien ; leur surface était absolument lisse. Le malade était mort asystolique, avec des œdèmes.

Les deux autres cardiaques également asystoliques et œdémateux nous ont, par contre, présenté de l'hypoalbuminose de leur sérum sanguin (64, 3 et 61,3 $^{0}/_{00}$), mais, chez ces deux sujets, l'autopsie nous a permis de constater que les reins étaient nettement lésés et avaient dû jouer un rôle important dans le complexus symptomatique ; dans un cas, nous trouvons les deux reins durs, recouverts de kystes, et offrant une substance corticale diminuée d'épaisseur ; le cœur est hypertrophié et dilaté, et ne présente pas de lésions organiques de ses valvules. Dans l'autre cas, le protocole nécropsique relève l'existence de reins durs, bosselés et ravinés, fermes et se décortiquant mal.

Chez trois *brightiques* scléreux (sans œdèmes), nous notons également de l'hypoalbuminose du sérum sanguin : l'un d'entre eux atteint d'accidents graves d'urémie à forme cérébrale, présente le chiffre le plus bas (58,2 $^{0}/_{00}$).

Nous pouvons donc *conclure* que les recherches poursuivies par nous jusqu'ici ne nous permettent pas de tirer du dosage des albumines du

sérum, des renseignements présentant, au point de vue séméiologique, une réelle valeur, exception faite cependant pour les cardiopathies et les néphropathies. Il nous semble d'après les résultats que nous venons d'énoncer, et la discussion de nos observations, que les conclusions de Chiray répondent d'une façon générale à la majorité des faits : la constatation de l'hypoalbuminose chez un sujet dont le diagnostic reste hésitant entre cardiopathie et brightisme doit faire pencher nettement vers ce dernier. Chez un cardiaque, elle implique presque toujours la certitude de l'association d'une importante altération des reins.

Nous ne pouvons manquer d'être frappés de ce fait, que toutes les néphropathies indiscutables, observées par nous, avec ou sans œdèmes, ont présenté de l'hypoalbuminose sérique.

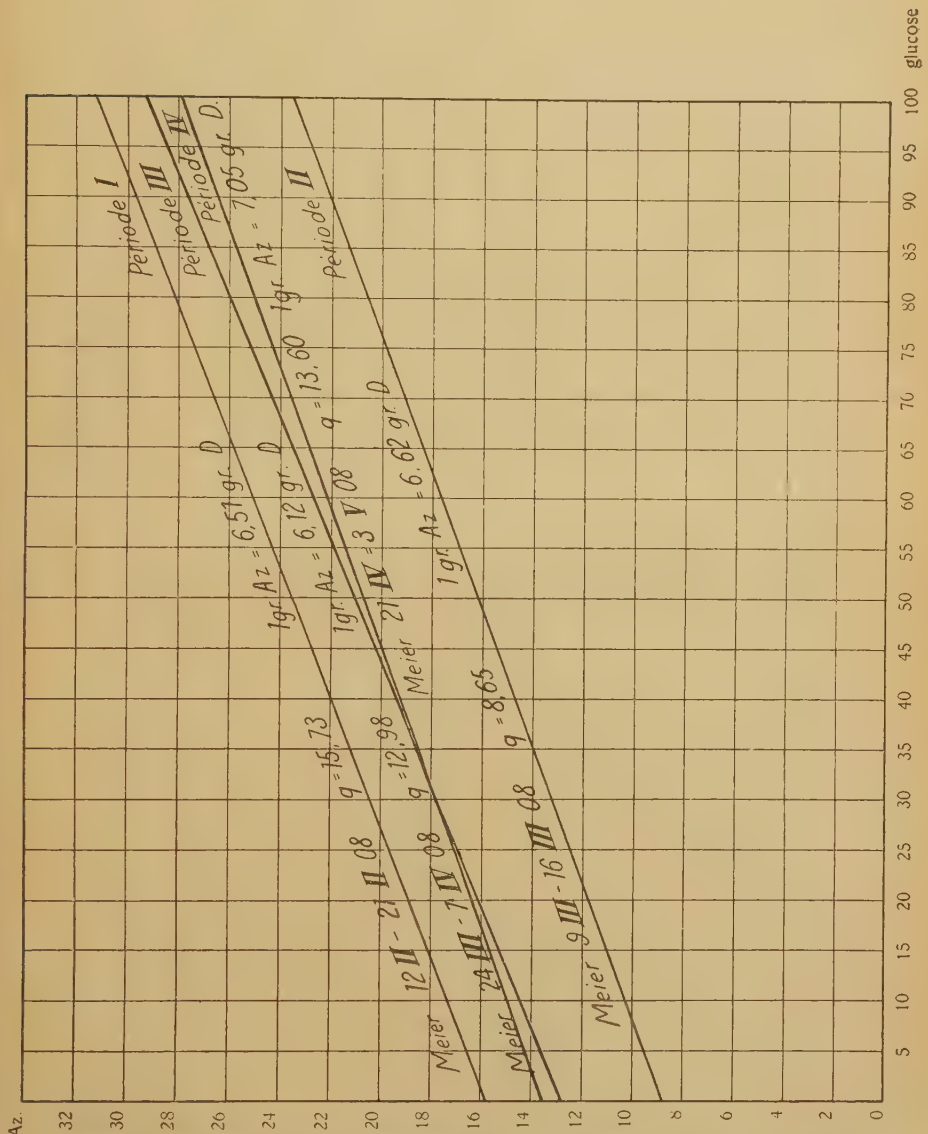
Quant à l'interprétation de celle-ci, et d'une façon plus générale, quant à l'interprétation des variations pathologiques de l'albumine sérique, nos recherches ne nous permettent pas de l'aborder ici. S'agit-il simplement de phénomènes de dilution et de concentration sanguines? Nous ne saurions l'affirmer, mais nous tenions, en tous cas, à faire remarquer que le dosage des albumines coagulables du sérum ne nous permet qu'une appréciation purement quantitative, et peut-être, ou même probablement, incomplète de la teneur en albumine du sérum sanguin. A priori, les modifications pathologiques doivent porter sur l'état intime des albumines du sang. Il serait fort intéressant de connaître ces modifications, et alors seulement, serait-il permis de porter une appréciation définitive sur les variations pathologiques, même quantitatives, des albumines du sérum.

LE SUCRE D'ORIGINE PROTÉIQUE DANS LE DIABÈTE

Par **A. GIGON** (Bâle).

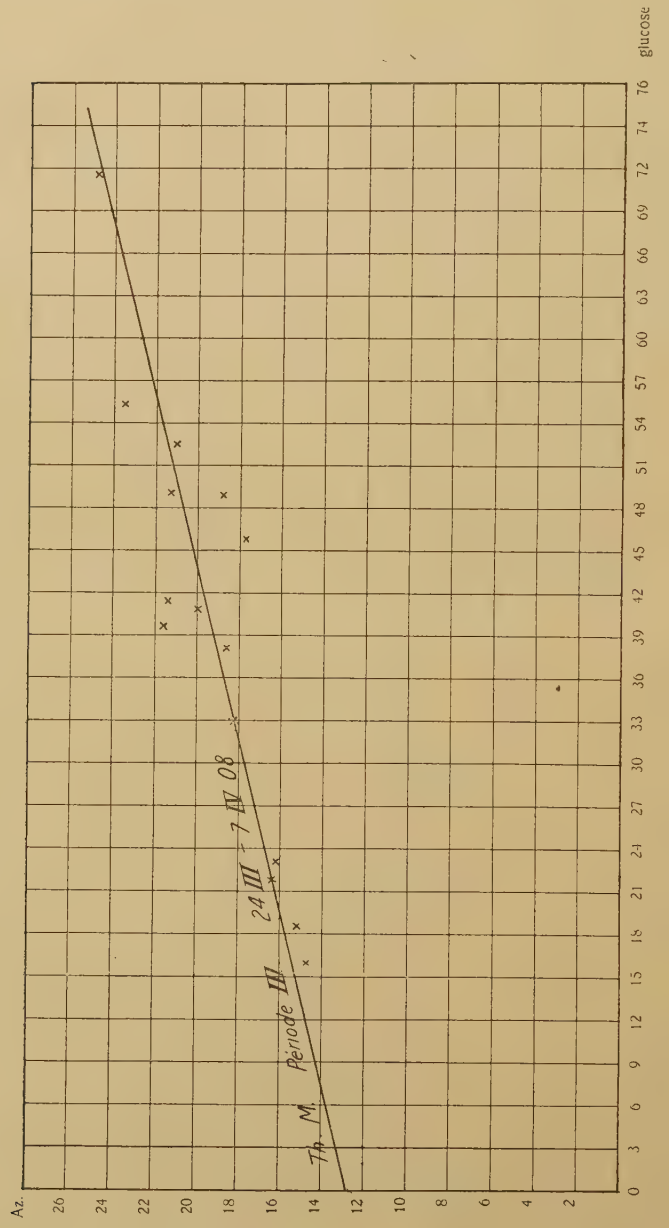
Depuis les travaux importants de Claude Bernard, physiologistes et cliniciens se sont occupés à résoudre la question de savoir si l'organisme peut, au moyen des substances protéiques, produire des hydrates de carbone. Cette hypothèse une fois admise, et elle l'est actuellement par la presque unanimité des auteurs, amène logiquement le corollaire suivant : quelle est la quantité d'hydrates de carbone que peut extraire l'organisme de l'albu-

mine ? Un mode de solution en a été déjà donné par v. Mering et Minkowski dans leurs expériences sur le diabète pancréatique expérimental du chien. Les deux savants allemands avaient en effet remarqué que chez leurs chiens dépancréatés, le quotient du sucre par l'azote urinaire repré-

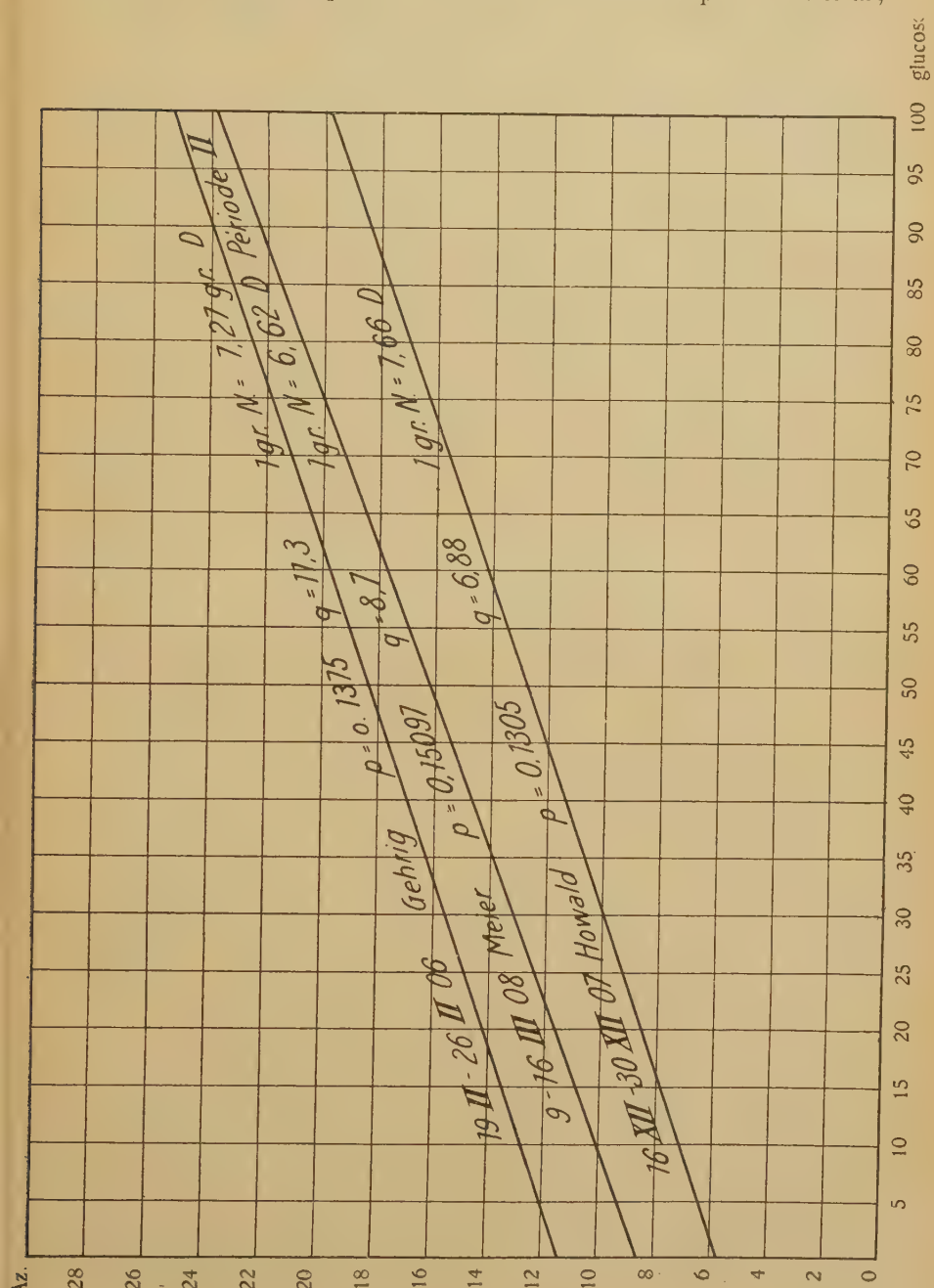


sentait dans de certaines conditions une valeur peu variable, en moyenne 3,05. Minkowski émit la supposition que ce nombre représentait la production de sucre correspondant à 1 gr. d'azote. De nombreuses observa-

tions démontrèrent que ce nombre, même pour le diabète expérimental est loin d'être aussi constant que l'admettait tout d'abord Minkowski. Chez les malades atteints de diabète, des variations de 1,0 à 11 et plus ont été déjà fréquemment observées.



Le quotient $\frac{\text{dextrose}}{\text{azote}}$ est obtenu un peu diversement selon les auteurs. Certains divisent la quantité totale du sucre excrété par l'azote total ;



d'autres soustraient d'abord le sucre ingéré de la quantité de glucose recueillie dans l'urine. Aucun des différents modes de procéder n'est exempt de nombreuses erreurs. Il me suffira de vous démontrer une erreur commune qui me paraît assez grave pour enlever aux résultats jusqu'ici obtenus, la majeure partie de leur importance. En effet, on avait toujours considéré le rapport de la quantité (totale ou partielle) du glucose de l'urine avec la quantité *totale* de l'azote produit. Cependant cet azote doit correspondre dans l'organisme à des fonctions bien diverses, et les différents grammes sont loin de s'équivaloir. L'homme à l'état de jeûne produit encore de l'azote urinaire. Si, au lieu de le priver de nourriture, j'accorde à l'organisme une quantité suffisante d'hydrates de carbone, l'azote excrété diminuera jusqu'à un certain minimum notablement inférieur à la quantité produite par l'organisme à jeun. Landergren répond à cette constatation par l'hypothèse suivante :

Une certaine quantité d'hydrates de carbone est absolument indispensable au protoplasma vivant ; une partie de la différence des deux minima représente la quantité d'albumine nécessaire pour la production de ces hydrates. A ces conclusions doit se soumettre non seulement l'organisme sain, mais aussi l'homme malade. Dans un rapport présenté l'année passée à l'Académie des sciences de Stockholm, Landergren a appliqué cette hypothèse à l'étude du diabète. Le diabétique produit en effet une certaine quantité minimum d'azote nécessaire à l'entretien de la vie : l'albumine qui y correspond doit par suite avoir été consommée sans abandonner de sucre à l'urine. Traduisons cela en une formule mathématique, nous obtiendrons l'équation suivante :

$$y = px + q$$

dans laquelle : $y =$ la quantité totale de l'azote de l'urine, $x =$ la quantité totale de glucose excrété, diminué de la quantité d'hydrates de carbone ingérée.

$q =$ la quantité d'azote n'étant en aucune relation avec la valeur x : cet azote correspondra au maximum d'albumine que le diabétique peut consumer normalement, c'est-à-dire sans production de glucose urinaire.

La valeur p représentera dans ce cas la quantité d'azote que contient l'albumine nécessaire à la production de 1 gr. de glucose.

Si *cæteris paribus* nous pouvons obtenir des valeurs de x et y suffisamment différentes, le calcul par la méthode des moindres carrés nous permettra de trouver les deux inconnues p et q de l'équation.

Maintenons chez le patient la tolérance pour les sucres aussi constante que possible : donnons-lui, durant la période d'observation, une même quantité quotidienne d'hydrates de carbone. Gardons-le alité, précepte qui n'est pas à négliger, puis faisons varier l'albumine de la nourriture dans des limites aussi extrêmes que possible sans toutefois modifier de ce fait la tolérance pour les sucres. Ces conditions ne sont relativement

faciles à remplir que dans le diabète grave. Les analyses de l'urine nous procureront les deux variables désirées x et y.

J'ai pu durant cette année, faire à la clinique de Bâle quelques observations répondant à ces conditions: les sujets étaient deux malades atteints de diabète grave. J'ai ajouté à mes résultats les valeurs obtenues chez un diabétique observé il y a un an et demi à la même clinique. Les trois malades moururent 2 à 3 mois après les périodes d'expérience. Dans le calcul de quelques périodes les analyses d'un certain nombre de jours ont été supprimées. J'ai cru pouvoir admettre que les résultats des jours omis étaient faussés par diverses circonstances, par exemple, de la fièvre, une modification brusque dans l'alimentation. Celles-ci devaient avoir modifié la tolérance du malade. Les tables I et II représentent les résultats acquis: les droites tracées sont l'expression graphique des équations obtenues. Dans la table I, les droites répondent à diverses périodes d'observations chez le même malade; celles de la table II sont celles obtenues chez chacun des diabétiques. L'angle formé par les droites avec l'ordonnée, représente la quantité p qui correspond au quotient recherché. Aussi bien chez le même malade que chez les divers sujets nous constatons des relations d'une constance frappante: 6,51, 6,6, 6,1, 7,6[1]. Ces chiffres indiquent que l'organisme produit 6 à 8 gr. de sucre avec l'albumine correspondant à 1 gr. d'azote. Si pour le quotient recherché nous avions considéré l'azote total, nous aurions eu des valeurs variant de 2,5 à 11,8. La moyenne 6,7 des relations obtenues par la nouvelle méthode correspond assez exactement à la quantité maximum de sucre (7 à 8 gr.) que théoriquement l'on peut extraire des protéines. Lorsque l'organisme est forcé d'employer des albumines pour former du sucre, il en extrait donc la quantité maximum possible.

La table III vous prouve d'ailleurs que les droites calculées correspondent réellement aux analyses directes: les points marqués répondent aux analyses de l'urine.

En résumé:

1. Une partie, plus ou moins variable, de l'azote urinaire, n'est nullement en relation avec le glucose excrété: c'est pour n'en avoir pas tenu compte que la relation obtenue par les divers auteurs est inexacte et inconstante.

2. Si l'on soustrait cette portion d'azote de la quantité totale, on obtient alors comme quotient $\frac{\text{dextrose}}{\text{azote}}$ des valeurs variant entre 6 et 8.

3. L'organisme lorsqu'il a recours aux protéines pour se procurer les hydrates de carbone nécessaires produit toujours avec le minimum d'albumine le maximum de sucre, pour 1 gr. d'azote environ 6 à 7 gr. de sucre.

[1] Des valeurs semblables ont été aussi obtenues par Landergren dans quelques cas de diabète qu'il a observés.

TABLE GÉNÉRALE

I DATE	II PATIENT	III Hydrates de carbone dans la nourriture	IV Dans l'urine, moyenne du glucose	V de l'azote y.	VI x IV-III	VII p.	VIII Dextrose / Azote	IX q.
12 II-21 II 08	T. M.	54 gr.	107,3	23,9	53,3	0,1537	6,51	15,73
9 III-16 III	»	54 gr.	112,8	17,5	58,8	0,15097	6,62	8,65
24 III-7 IV	»	55 gr.	94,2	19,38	39,2	0,1633	6,12	12,98
21 IV-3 V	»	54 gr.	83,7	17,81	29,7	0,1419	7,05	13,60
16 XII-30 XII 07	Marie X.	140 gr.	238,0	19,67	98,0	0,1305	7,66	6,88
19 II-26 II	Franç. G.	61 gr.	128,5	20,6	67,5	0,1375	7,27	11,30

TABLE DES MATIÈRES

Pages

Règlement général 5
Bureaux des premier et deuxième Congrès 7
Bureaux des troisième, quatrième et cinquième Congrès 8
Bureaux des sixième et septième Congrès 9
Bureaux des huitième, neuvième et dixième Congrès 10
Comité permanent du Congrès pour 1908-1909 11
Bureau du prochain Congrès devant se tenir à Paris en 1910 . . . 11
Liste des Membres : Membres adhérents 13
» » » Membres associés. 23
Séance d'ouverture :
Discours de M. Henri Fazy 27
Discours de M. Piguet-Fages 28
Discours de M. le Dr Troisier 30
Discours de M. le Dr Balzer 31
Discours de M. le Dr Laumonier 31
Discours de M. le Prof. D'Espine 32
Rapport du Secrétaire général du Congrès 40

Discussion des rapports sur les formes cliniques de l'artériosclérose.

(Voir Tome 1er les rapports de MM. Huchard, page 5 et Jaquet, page 73.)

M. Huyberechts 47
M. Lhermitte 48
M. Faure 49
M. Bard 50
M. Dunin 51
M. Bourcart 52
M. Huchard 52
M. Jaquet 54

Communications sur le système vasculaire.

L'urohypertensine. Ses rapports avec l'artériosclérose, par MM. J.-E. Abelous et E. Bardier. 55

Pages

Calcification et décalcification chez les athéromateux, par MM. Lœper et F.-X. Gouraud 63
Pression artérielle et artériosclérose, par MM. G. Etienne et J. Parisot . 68
Pression sanguine et compressibilité artérielle, par M. P. Bergouignan . 71
Hypertension artérielle et hypertension labyrinthique, par M. Lafite-Dupont 74
Présentation d'un appareil enregistreur pouvant s'adapter à tous les sphygmomanomètres à brassard (Riva-Rocci et dérivés), par M. A. Lagrange 80
Mesures des tensions maxima et minima et du travail relatif du cœur et des artères. Application à la clinique, par M. A. Lagrange . . . 83
Epreuves cliniques de la résistance du cœur sénile, par M. G. Etienne . 87
La dextrocardie par attraction, par M. L. Galliard 88
L'appareil oculaire dans quelques formes cliniques de l'artériosclérose, par M. Antonelli 91
Recherches expérimentales sur les troubles cardiaques au cours de la fièvre typhoïde, par M. F. Arloing 101
Un cas de malformation congénitale du cœur avec cyanose paroxystique. Autopsie, par MM. D'Espine et H. Mallet 105
Forme du cardiogramme dans les modifications pathologiques du muscle cardiaque, par M. C. Turlais 113
Une forme clinique de l'asystolie spéciale au vieillard, par M. G. Etienne 113
Comment meurent les pneumoniques âgés, par MM. G. Etienne et M. Perrin 114
Le tabac et l'alcool comme facteurs étiologiques de l'artériosclérose, par M. L. van Bogaert. 117

Discussion sur la pathogénie des états neurasthéniques.

(Voir dans le Tome 1er les rapports de MM. Dubois, p. 101 et J. Lépine, p. 129.)

M. Bernheim 123
M. P.-E. Lévy 125
M. M. de Fleury 130
M. Dunin 134
M. Rifaux 138
M. Huchard. 141
M. J. Teissier 142
M. Grandjux 145
M. Zbinden 147
M. Déjerine 148
M. Dubois 150
M. J. Lépine. 151

Pages

Communications sur le système nerveux.

L'asthénie de cause morale et la neurasthénie, par M. P. Londe . . . 153
L'énergie et les états neurasthéniques, par M. A. Deschamps 156
Le déséquilibre abdominal dans la pathogénie des états neurasthéniques, par M. M. Bourcart 161
Inutilité de l'isolement dans la neurasthénie et les neuroses. Supériorité de la cure libre, par M. P.-E. Lévy 171
Discussion : M. Zbinden 181
M. P.-E. Lévy 181
M. Déjerine 182
Contribution à l'étude médico-pédagogique des enfants nerveux et arriérés, par M. A. Courjon 182
Variétés des méthodes de rééducation motrice. La fausse rééducation, par M. M. Faure 186
Sommeil alternatif des deux hémisphères cérébraux, par M. J.-H. Sarda. 186
Du Gazeau au point de vue climatologique et médical, par M. E. Onimus. 193

Discussion des rapports sur le traitement de la lithiase biliaire.

(Voir dans le Tome Ier le rapport de MM. Gilbert, Carnot et Jomier, page 165 et celui de M. Mongour, page 193.)

M. Doyen 195
M. Girard 196
M. Desguin 198
M. Galliard 209
M. Mongour 209

Communications sur la lithiase biliaire.

Effets des eaux d'Evian dans le traitement de certains accidents éloignés de la lithiase biliaire, par MM. A. Mayor et J. Cottet 210

Communications se rapportant à la tuberculose.

La tuberculose à Lausanne, par M. J.-M. Morax 217
La mortalité tuberculeuse infantile de la Suisse, par M. H. Carrière. . 218
L'hydropneumothorax aréolaire, par M. L. Galliard 224
L'auto-réinfection des tuberculeux, par M. M. Jaquerod 226
Quelques essais répétés de cuti-tuberculination, par M. L. Guinard . . 227
Le traitement spécifique de la tuberculose. Sérothérapie et tuberculinothérapie, par M. J. Pallard 234
Discussion : M. L. Guinard 240

Pages

Les effets du traitement de la tuberculose par le sérum antituberculeux de Marmorek, par M. D. Jacobson 241
Indication pour l'emploi du sérum antituberculeux de Marmorek et pourcentage des résultats, par M. T. Stéphani 243
Traitement de la tuberculose par le sérum antituberculeux de Marmorek, par M. E. Uhry 243
Sur la composition des substances lipoïdes de l'organisme et leur rôle de défense contre les infections, par MM. E. Gérard, G. Lemoine et Leulier 247
De l'action bactériolytique de certains corps extraits des lipoïdes biliaires, par M. G. Lemoine 249
Traitement de la tuberculose pulmonaire par la paratoxine, par M. Caudron 250
Discussion : M. Mongour 251
M. L. Guinard 252
M. Jaquerod 255
Le traitement de la tuberculose par l'héliothérapie, par M. Morin. . . 255
Du traitement de la tuberculose pulmonaire par inhalations antiseptiques ; ses effets et ses résultats, par M. Arnold 261
Thoracenthèse sans aspiration par le drain à valve, par M. Boinet . . 262
Rôle et présence d'acide succinique dans les bacilles tuberculeux, par M. Viquerat 265

Communications relatives à la thérapeutique et communications diverses.

Le mécanisme de l'intoxication par les produits xantho-uriques. Déductions pratiques, par M. F. Chiaïs 267
Simplification du diagnostic et du traitement des maladies du cavum et des arrières fosses nasales, par M. F. Chiaïs 271
Recherches expérimentales sur l'eau d'Evian (source Cachat), par MM. Maurel et Arnaud. 272
La ponction lombaire dans les dermatoses prurigineuses, par M. G. Thibierge 273
Sur la pathogénie et le traitement des séborrhéides, par M. H. Hallopeau 280
Traitement de la blennorragie par l'association des nitrates d'argent et de zinc, par MM. Balzer et Tansard. 283
Formes cliniques de la fièvre typhoïde causée par les huîtres, par M. Carrieu 290
Conclusions sur le traitement mercuriel du tabès, par M. M. Faure . . 292
De l'action spécifique du radium, par MM. L. Wickham et P. Degrais . 299
Présentation d'un appareil radio-utérin, par M. Wickham 306
La diacétylmorphine (Héroïne) et ses indications, particulièrement contre la toux des tuberculeux, par M. L. Guinard 307

Pages

Culte des sources thermales en Gaule à l'époque Gallo-romaine, par M. Nægeli-Åckerbloom 310

Communications avec démonstrations.

Aphasie motrice. Aphémie, alalie, anarthrie, par M. L. Ladame . . . 315
Discussion : M. Déjerine 319
Mme Déjerine 320
M. Ladame 321
La Phagocytose en thérapeutique, par M. Doyen 323
Les tumeurs et le parasitisme endocellulaire. La thérapeutique du cancer, par M. Doyen 324
Le radio-diagnostic des affections stomacales, par MM. J.-A. Veyrassat et Curchod-de Roll 327
Discussion : M. Mayor. 331
M. Veyrassat 331
M. Coyne 331

Communications sur l'anatomie pathologique et communications diverses.

Sur l'influence de certaines tumeurs dans le développement précoce des organes génitaux, par M. Askanazy 333
Etiologie du cancer, par M. Dubief 338
Faits de trachéobronchoscopie, par M. Guisez 342
Diagnostic et thérapeutique des spasmes à forme grave de l'œsophage, par M. Guisez 350
Pneumococcose épidémique et pseudo-fièvre typhoïde, par M. L. Desguin 360
Recherches sur la teneur en albumines coagulables du sérum sanguin dans divers états pathologiques, par MM. J. Teissier, A. Morel et A. Cade 374
Le sucre d'origine protéique dans le diabète, par M. A. Gigon . . . 380

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Abelous. *L'urohypertensine*, 55.
Antonelli. *Appareil oculaire dans l'artériosclérose*, 91.
Arloing. *Troubles cardiaques et fièvre typhoïde*, 101.
Arnaud. (Voir Maurel.)
Arnold. *Tuberculose et inhalations antiseptiques*, 261.
Askanazy. *Tumeurs et développement précoce des organes génitaux*, 333.
Balzer. *Traitement de la blennorragie*, 283.
Bard. *Discussion sur l'artériosclérose*, 50.
Bardier. (Voir Abelous.)
Bergouignan. *Pression sanguine et compressibilité artérielle*, 71.
Bernheim. *Discussion sur la pathogénie des états neurasthéniques*, 123.
Boinet. *Thoracentèse sans aspiration, par le drain à valve*, 262.
Bogaert, van. *Tabac, alcool et artériosclérose*, 117.
Bourcart, A. *Discussion sur l'artériosclérose*, 52.
Bourcart, M. *Déséquilibre abdominal dans la neurasthénie*, 161.
Cade. (Voir Teissier.)
Carrière. *Mortalité tuberculeuse infantile de la Suisse*, 218.
Carrieu. *Fièvre typhoïde causée par les huîtres*, 290.
Caudron. *Tuberculose pulmonaire et paratoxine*, 250.
Chiaïs. *Intoxication par les produits xantho-uriques*, 267.
— *Diagnostic et traitement des maladies du cavum*, 271.
Cottet. (Voir Mayor.)
Courjon. *Médicopédagogie des enfants nerveux et arriérés*, 182.
Coyne. (Voir *Communication Veyrassat*, 331.)
Curchod-de Roll. (Voir Veyrassat.)
Degrais. (Voir Wickham.)
Déjerine. (Voir *Communication Lévy*, 182.)
— *Discussion sur la pathogénie des états neurasthéniques*, 148.
— (Voir *Communication Ladame*, 319.)
Déjerine, Mme. (Voir *Communication Ladame*, 320.)
Deschamps. *Energie et états neurasthéniques*, 156.
Desguin. *Discussion sur la lithiase biliaire*, 198.
— *Pneumococcose épidémique*, 360.
D'Espine. *Malformation congénitale du cœur*, 105.
Doyen. *Discussion sur la lithiase biliaire*, 195.
— *Tumeurs et parasitisme endocellulaire*, 324.
— *Phagocytose en thérapeutique*, 323.
Dubief. *Etiologie du cancer*, 339.
Dubois. *Discussion sur la pathogénie des états neurasthéniques*, 150.
Dunin. *Discussion sur l'artériosclérose*, 51.
— *Discussion sur la pathogénie des états neurasthéniques*, 134.
Etienne. *Pression artérielle et artériosclérose*, 68.
— *Résistance du cœur sénile*, 87.
— *Asystolie spéciale au vieillard*, 113.
— *Comment meurent les pneumoniques âgés*, 114.
Faure. *Discussion sur l'artériosclérose*, 49.
— *Méthodes de rééducation motrice*, 186.
— *Traitement mercuriel du tabès*, 292.
Fleury, de. *Discussion sur la pathogénie des états neurasthéniques*, 130.
Galliard. *Dextrocardie par attraction*, 88.
— *Discussion sur la lithiase biliaire*, 209.
— *Hydropneumothorax aréolaire*, 224.
Gérard. *Substances lipoïdes et leur rôle de défense contre les infections*, 247.
Gigon. *Sucre d'origine protéique dans le diabète*, 380.
Girard. *Discussion sur la lithiase biliaire*, 196.
Gouraud. (Voir Lœper.)
Grandjux. *Discussion sur la pathogénie des états neurasthéniques*, 145.
Guinard. *Essais de cuti-tuberculination*, 227.

GUINARD. (Voir *Communication Caudron*, 251.)
— (Voir *Communication Pallard*, 240.)
— *La diacéthylmorphine et ses indications*, 307.
GUISEZ. *Faits de trachéobronchoscopie*, 342.
— *Diagnostic et thérapeutique des spasmes de l'œsophage*, 350.
HALLOPEAU. *Pathogénie et traitement des séborrhéïdes*, 280.
HUCHARD. *Discussion sur l'artériosclérose*, 52.
— *Discussion sur la pathogénie des états neurasthéniques*, 141.
HUYBERECHTS. *Discussion sur l'artériosclérose*, 47.
JACOBSON. *Tuberculose et sérum de Marmorek*, 241.
JAQUEROD. *Auto-réinfection des tuberculeux*, 226.
— (Voir *Communication Caudron*, 252.)
JAQUET. *Discussion sur l'artériosclérose*, 54.
LADAME. *Aphasie motrice*, 315.
— (Voir *Communication Ladame*, 321.)
LAFITE-DUPONT. *Hypertension artérielle et hypertension labyrinthique*, 74.
LAGRANGE. *Appareil enregistreur pour sphygmomanomètres*, 80.
— *Tensions maxima et minima du cœur et des artères*, 83.
LEMOINE. *Action bactériolytique des lipoïdes biliaires*, 249.
— (Voir GÉRARD.)
LÉPINE. *Discussion sur la pathogénie des états neurasthéniques*, 151.
LEULIER. (Voir GÉRARD.)
LÉVY. (Voir *Communication Lévy*, 181.)
— *Discussion sur la pathogénie des états neurasthéniques*, 125.
— *Inutilité de l'isolement dans la neurasthénie*, 171.
LHERMITTE. *Discussion sur l'artériosclérose*, 48.
LŒPER. *Calcification et décalcification chez les athéromateux*, 63.
LONDE. *Asthénie et neurasthénie*, 153.
MALLET. (Voir D'ESPINE.)
MAUREL. *Recherches expérimentales sur l'eau d'Evian*, 272.
MAYOR. *Eaux d'Evian et lithiase biliaire*, 210.
— (Voir *Communication Veyrassat*, 331.)
MONGOUR. *Discussion sur la lithiase biliaire*, 209.
— (Voir *Communication Caudron*, 250.)
MORAX. *La tuberculose à Lausanne*, 217.
MOREL. (Voir TEISSIER.)
MORIN. *Tuberculose et héliothérapie*, 255.
NÆGELI-ÅCKERBLOOM. *Culte des sources thermales en Gaule*, 310.
ONIMUS. *Du Gazeau au point de vue climatologique et médical*, 193.
PALLARD. *Sérothérapie et tuberculinothérapie*, 234.
PARISOT. (Voir ETIENNE, 68.)
PERRIN. (Voir ETIENNE, 114.)
RIFAUX. *Discussion sur la pathogénie des états neurasthéniques*, 138.
SARDA. *Sommeil des deux hémisphères cérébraux*, 186.
STÉPHANI. *Emploi du sérum antituberculeux de Marmorek*, 243.
TANSARD. (Voir BALZER.)
TEISSIER. *Discussion sur la pathogénie des états neurasthéniques*, 142.
— *Albumines coagulables du sérum sanguin*, 374.
THIBIERGE. *Ponction lombaire dans les dermatoses prurigineuses*, 273.
TURLAIS. *Modifications pathologiques du muscle cardiaque*, 113.
UHRY. *Traitement de la tuberculose par le sérum de Marmorek*, 243.
VEYRASSAT. (Voir *Communication Veyrassat*, 331.)
— *Radio-diagnostic des affections stomacales*, 327.
VIQUERAT. *Acide succinique dans les bacilles tuberculeux*, 265.
WICKHAM. *Action spécifique du radium*, 299.
— *Appareil radio-utérin*, 306.
ZBINDEN. *Discussion sur la pathogénie des états neurasthéniques*, 147.
— (Voir *Communication Lévy*, 181.)